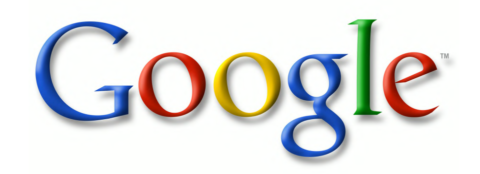
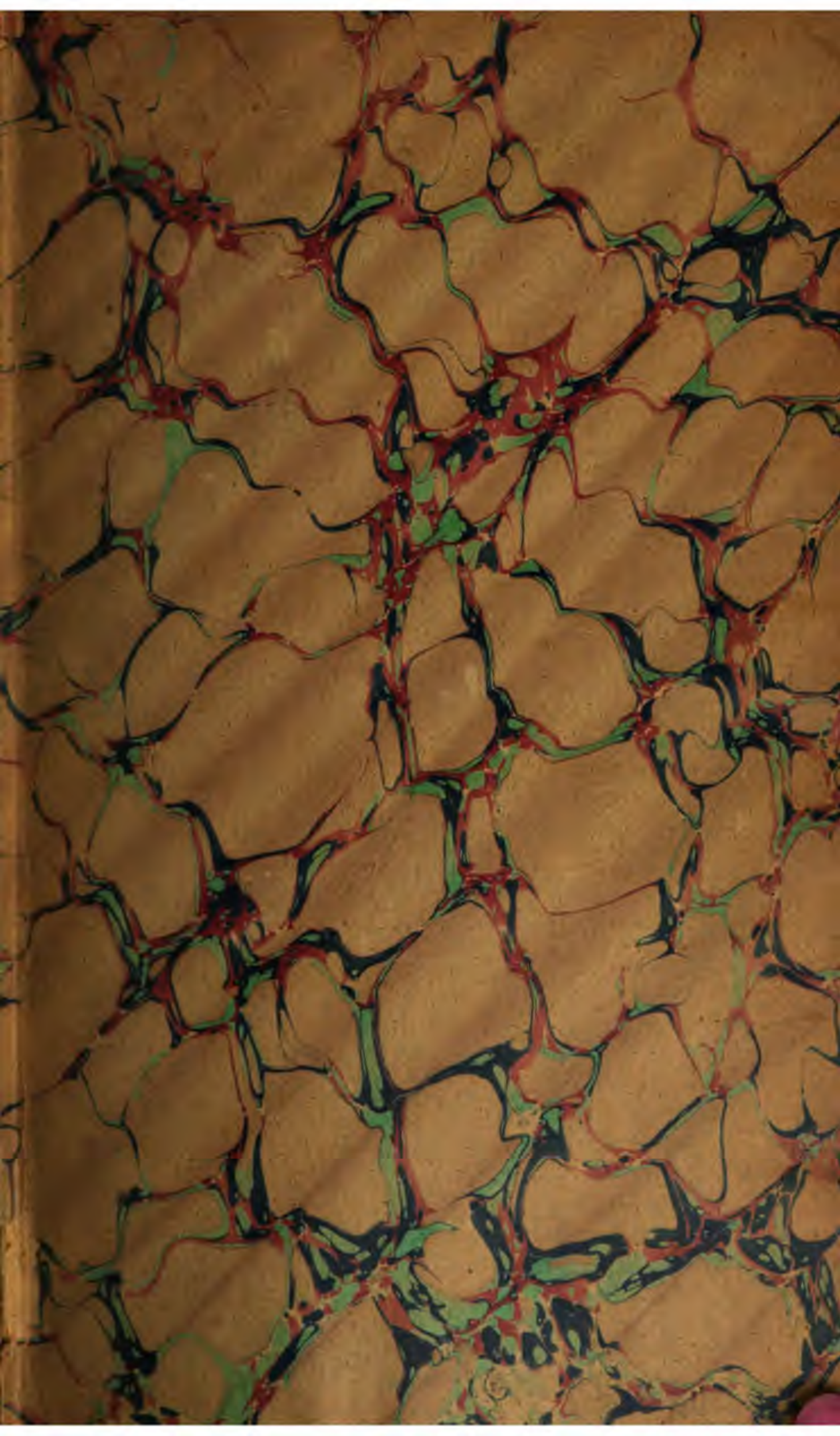



UC-NRLF
B 3 730 029



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

REVUE MENSUELLE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

FONDÉE PAR **J.-M. CHARCOT**

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. JOFFROY
Professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris.

V. MAGNAN
Membre de l'Académie de médecine
Médecin de l'Asile clinique (Ste-Anne).

F. RAYMOND
Professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Paris.

Deuxième série, tome IV. — 1897.
Avec 27 figures dans le texte.

PARIS
BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*
14, *rue des Carmes.*

1897

Vol. IV. Juillet 1897. N° 19.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE.

UN CAS DE GLIOME VOLUMINEUX DU CERVELET.

(*Symptômes de compression et phénomènes hallucinatoires.*)

PAR

M. TRÉNEL, Médecin-adjoint de l'Asile Saint-Yon,
ET
A. ANTHEAUME, Interne des Asiles de la Seine.

L'observation suivante a été recueillie à l'asile de Villejuif dans le service de notre maître M. Briand. Les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels, mais celui-ci en particulier doit son intérêt à la présence de phénomènes hallucinatoires d'un caractère spécial et à un complexus symptomatique assez rare, qui permit d'établir, durant la vie, la localisation probable.

Sommaire. — *Femme de soixante-quatre ans. Début il y a six ans par de la céphalée, des vertiges avec parésie et vaso-constriction du côté gauche de la face, chute rare, et seulement depuis deux ans perte de connaissance. Vomissements. Troubles mal définis de la marche depuis deux ans. Amaurose progressive, hallucinations visuelles. Surdité progressive, complète à gauche, avec quelques hallucinations auditives vagues. Dépression et délire mélancolique, tentative de suicide.*

Etat actuel. — *Marche parétique, puis dérobement des jambes, parésie des muscles antéro-externes de la jambe droite, finalement contracture en flexion des membres inférieurs. Réflexes tendineux forts. Rien aux membres supérieurs. Amaurose avec hallucinations de la vue, mobiles de gauche à droite et multiples. De plus hallucination visuelle, lumineuse, unique et permanente dans la fixation*

du regard à gauche et en haut. Névrite optique. Surdité complète à gauche, très marquée à droite. Mort dans le marasme.

AUTOPSIE. — *Gliome du bord antérieur gauche du cervelet comprimant les régions voisines du cerveau, du cervelet et de la protubérance, et intéressant les nerfs trijumeau, facial et acoustique gauches.*

Marie B., femme K..., soixante-quatre ans, entrée le 6 décembre 1893 à l'Asile de Villejuif, service de M. Briand.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Pas d'alcoolisme. Une fausse couche; à plusieurs reprises poussées d'eczéma (?) du cuir chevelu. Une fille morte d'une affection stomacale.

L'affection actuelle a débuté il y a environ six ans; à cette époque, la malade était sujette à de fréquents étourdissements sans perte de connaissance, ni chute consécutive. L'état vertigineux durait quelques minutes environ; en même temps le côté gauche de la face était légèrement parésié d'une façon tout à fait transitoire. Cette hémiparésie s'accompagnait de fourmillements limités aux membres du même côté; elle ne s'est pas reproduite, lors des accès les plus récents qui ont précédé l'entrée de la malade à l'Asile. Pendant ces accès, le côté gauche de la face était pâle, la respiration profonde et très ralentie.

Au début, la malade n'aurait pas perdu connaissance, ainsi que nous venons de le faire remarquer; mais depuis deux ans, il y aurait eu de véritables ictus d'une durée d'un quart d'heure, environ, sans aucun accident consécutif particulier.

L'un des premiers symptômes a été une céphalalgie tenace, très intense et atrocement douloureuse, non localisée, qui a disparu depuis quelques mois. Il en est de même des vomissements bilieux et des nausées, qui autrefois survenaient au lever et dans le courant de la journée. L'intelligence devint moins active; la malade pouvait aller et venir, mais restait incapable d'aucun travail, ce n'est que depuis deux ans, que la marche est devenue difficile, confinant la malade à la chambre.

Mais antérieurement étaient survenus des troubles oculaires; la vue s'affaiblit peu à peu; enfin apparaissaient des hallucinations visuelles s'accompagnant d'agitation nocturne et de trouble du sommeil. En juillet 1892, la malade alla consulter le D[r] Meyer, à l'obligeance duquel nous devons l'examen ophtalmologique suivant fait à cette époque : « L'examen des fonctions visuelles donne, après correction de la réfraction (+ 2,50), pour l'œil gauche 2/3, pour le droit 1/8 de l'acuité normale. A l'examen ophtalmoscopique, on constate une névrite optique des deux yeux et en outre à droite, des traces d'hémorragies anciennes ainsi que d'hémorragies récentes. »

Le diagnostic de tumeur cérébrale probable fut alors posé.

A l'heure actuelle, l'amaurose est complète. Depuis longtemps déjà, la malade avait de vagues hallucinations de la vue : elle voyait « des choses » autour d'elle; il y a quatre mois les hallucinations deviennent très intenses et s'accompagnent de très vives sensations lumineuses. Marie B..., voit « des étoiles, des salons capitonnés, des choses magnifiques, de longues files de personnages défilant un à un; elle prétendait voir constamment une paysanne assise à table à côté d'elle, vêtue du costume breton ». Elle a présenté également de la zoopsie très nette (troupes de chats). Depuis six ans (pas de renseignements antérieurs à cette date sur ce point), il existe une surdité complète de l'oreille gauche, et la malade, notons-le, paraît avoir eu quelques hallucinations de l'ouïe, communes et élémentaires (mais non verbales), souvent elle se levait de son lit croyant qu'on frappait à la porte. Nous n'avons pu savoir si les hallucinations auditives étaient unilatérales.

A la suite de la mort de sa fille survenue en 1886, Marie B. était devenue très triste; dès le début des accidents oculaires, elle tomba dans une dépression profonde avec vagues idées de persécution, mais surtout idées délirantes mélancoliques très prédominantes et assez actives : elle se reprochait « d'être un fardeau pour ses amis, elle craignait de voir ceux-ci se fatiguer de la nourrir par charité, elle ne voulait plus rester à charge à sa propriétaire, etc. ». Enfin elle fit une tentative de suicide, dont elle porte les traces, à son entrée à l'Asile (coups de rasoir, dans la région sus-hyoïdienne).

État actuel. — Marie B... se tient difficilement debout, et vacille fortement quand on lui enlève son point d'appui, elle peut faire quelques pas en poussant une chaise devant elle, mais progresse sans détacher les pieds du sol et est rapidement obligée de s'asseoir. Il a été impossible de faire un examen complet des troubles de la marche, tant à cause de l'affaiblissement intellectuel de la malade que de son anxiété qui s'accroît pendant l'examen. Les réflexes rotuliens sont forts, les réflexes plantaires exagérés, la sensibilité est intacte dans tous ses modes, il n'existe aucune espèce d'incoordination tant aux membres inférieurs, qu'aux membres supérieurs; le sens musculaire, autant qu'il est possible d'en juger, semble intact.

Il existe un léger strabisme interne de l'œil droit, les pupilles sont largement dilatées et immobiles; l'examen ophtalmologique fait par notre ami M. Daguillon, a donné les résultats suivants : O.-D. Cornée normale. Pupille très large, immobile. *a*) Image directe : petits corps flottants très ténus, se déplaçant dans les mouvements de l'œil. *b*) Image renversée : Névrite optique. Papille volumineuse, blanche, à contours très vagues, affectant la forme en éclatement. Nombreux foyers hémorragiques autour de la papille, disposés en couronnes, interruptions apparentes des vaisseaux, qui sont tortueux, très turgescents, d'apparence variqueuse.

O. G. Cornée, normale. Pupille très large, immobile. *a*) Image directe : corps flottants moins nombreux, mais plus volumineux.

b) Image renversée, papille volumineuse, blanchâtre, atrophiée sur son côté interne dont le bord est très bien délimité. Dans cette partie, la papille ne présente que peu de vaisseaux. Du côté externe, la papille a des rebords très flou. Elle est nettement le siège d'une névrite optique caractérisée par le même aspect ophtalmoscopique que de l'autre côté, mais on remarque en plus que la branche supérieure de l'artère centrale de la rétine présente un volume anormal, une dilatation fusiforme. De la branche inférieure se détache un petit vaisseau très mince et très ramifié qui va irriguer la partie atrophiée de la papille. A la partie externe de la rétine, plusieurs hémorragies comme à droite, mais plus étendues.

L'image droite vérifie ces résultats des deux côtés. Le corps vitré apparaît des deux côtés comme pulvérulent, voilant la papille.

A un nouvel examen le 1er février 1894, on trouva le même aspect du fond de l'œil, à droite et à gauche, il existe de nombreux petits corps flottants globuleux.

Il y a surdité absolue de l'oreille gauche ; à droite affaiblissement de l'ouïe considérable ; la montre n'est entendue qu'à quelques centimètres de distance.

La malade a des hallucinations de la vue extrêmement vives : elle voit des armées défiler devant elle, des files de personnages ; de plus, elle a une hallucination unilatérale que nous avons constatée à maintes reprises, et qui a persisté jusqu'au dernier jour : quand elle portait son regard à gauche et en haut, elle voyait immédiatement une lampe allumée qu'elle désignait du doigt et qu'elle décrivait, comme étant une « lampe à pétrole ». Cette hallucination disparaissait dès que la malade détournait le regard.

Marie B... est très déprimée, anxieuse et délirante. « Vous avez l'air, disait-elle, de vous intéresser à moi et vous voulez me tuer. » Elle disait aussi qu'on voulait l'empoisonner.

Quelque temps après son entrée, Marie B... est atteinte d'une pneumonie gauche avec herpès labial, pendant laquelle la température atteint 39,8. Guérie de sa pneumonie, elle devint grabataire, incapable de se tenir sur les jambes ; elle s'effondrait aussitôt qu'on la mettait debout. On constata alors une légère parésie des muscles antéro-externes de la jambe droite accompagnée d'un certain degré de raideur des antagonistes. Cinq jours après la guérison de la pneumonie, durant une journée entière, on remarqua que le côté droit de la face était rouge et congestionné comparativement au côté gauche. Peu à peu les membres inférieurs se contracturèrent en flexion, l'extension complète devenant impossible sans douleur. Rien d'analogue ne fut noté aux membres supérieurs ; les mêmes hallucinations persistèrent avec leur caractère et spécialement l'hallucination unilatérale de la vue. Pendant tout

le séjour à l'asile, on n'eut jamais l'occasion de constater d'ictus. Au mois de mai, la malade s'alimente mal, s'affaiblit progressivement, une escarre fessière apparait; la mort survient le 3 juin 1894.

AUTOPSIE. — L'autopsie, pratiquée le 5 juin, a démontré l'existence de la tumeur cérébelleuse diagnostiquée.

Etude du néoplasme. — La tumeur non adhérente à la dure-mère et facile à énucléer a la forme d'un ovoïde à grosse extrémité

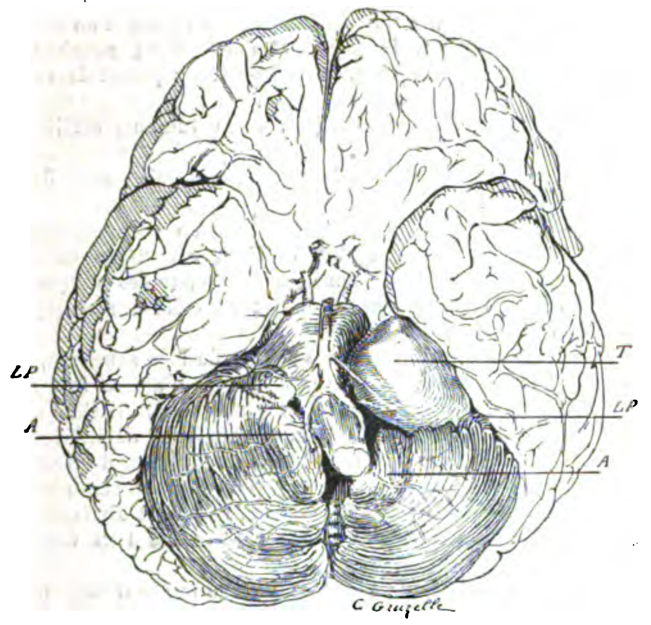


Fig. 1. — T, tumeur du lobule du pneumogastrique. — L, P, lobules du pneumogastrique. Le lobule gauche est des deux tiers moins volumineux que le droit. — A, Amygdales.

antérieure. Sa surface est légèrement mamelonnée, sa consistance est ferme et la coupe (à l'état frais) se montre régulière et semée de nombreuses petites taches rougeâtres ayant l'apparence d'hémorragies punctiformes ou miliaires sur un fond gris rosé qui est la teinte générale.

Les rapports anatomiques de la tumeur, ainsi qu'on peut le voir sur ce dessin que nous devons à l'obligeance de notre ami M. Gruzelle, rendent compte des symptômes observés durant la vie.

La tumeur est située entre le côté gauche de la protubérance,

le bord interne du lobe temporo-sphénoïdal qu'elle repousse légèrement par l'intermédiaire de la tente du cervelet et le bord antérieur du cervelet dont elle émane. Elle creuse ainsi une profonde dépression sur la face gauche de la protubérance, et elle a fait disparaître presque entièrement le lobule du pneumogastrique aux dépens duquel elle semble s'être développée et dont il ne reste plus qu'un tronçon minime à sa partie externe.

Les nerfs voisins sont accolés à la tumeur : le trijumeau gauche est le plus directement intéressé; peu après son origine il se disperse à la surface du néoplasme sous forme d'un faisceau étalé de fibrilles grêles. Le facial et l'acoustique gauches sont également accolés à la tumeur, mais leur tronc paraît de volume et d'aspect normal et n'est pas dissocié.

Notons ici que l'oreille gauche (côté de la tumeur) est le siège d'une otite moyenne ancienne.

Examen histologique[1] *du néoplasme* (après durcissement dans la liqueur de Müller).

A un faible grossissement, après coloration au picro-carmin et à l'hématoxyline-éosine, on constate les deux caractères suivants :

1° La tumeur est essentiellement constituée par des cellules dont les noyaux bien visibles sont arrondis; ces cellules sont séparées par du tissu nerveux ;

2° On constate des vaisseaux sous forme de lacs sanguins, vaisseaux ayant parfois une paroi très mince et d'autres fois apparaissant comme des lacs sanguins sans autre délimitation que le tissu même de la tumeur. Il s'agit là de vaisseaux capillaires véritablement énormes, qui autorisent la dénomination de télangiectasiques. Parfois ces vaisseaux au nombre de quatre ou cinq forment un îlot dans la préparation; d'autres fois, ils y sont disséminés.

A un fort grossissement nous allons étudier ces deux éléments, vaisseaux et tumeur.

1° Du côté des vaisseaux, nous trouvons une paroi très mince, fibrillaire; le sang présente d'assez nombreux globules blancs qui sont colorés par la méthode de Pall. Sur les coupes longitudinales de quelques vaisseaux on peut constater dans leur gaine la présence de blocs ocreux disséminés et de quelques amas cellulaires, en voie de dégénérescence. Enfin, il existe des artérioles présentant les caractères de l'artérite chronique avec épaississement énorme de la tunique externe.

2° Les cellules se présentent avec un protoplasma plus ou moins régulièrement arrondi. Ce protoplasma est clair, non granuleux et présente à son centre un gros noyau fortement coloré par l'hématoxyline.

[1] Nous remercions ici M. Klippel, médecin des hôpitaux, qui nous a guidé dans cet examen.

Quelques-unes de ces cellules offrent un vestige de prolongement protoplasmique qu'on ne peut pas suivre bien loin et qui paraît artificiellement brisé. Quelques cellules encore à protoplasma plus étendu et de forme irrégulière, présentent des amas de granulations ocreuses (cellules nerveuses dégénérées) ?

En résumé, d'après les caractères précédents, on peut conclure qu'il s'agit ici d'une *tumeur gliomateuse* à cellules irrégulièrement arrondies avec protoplasma dont les prolongements sont absents ou brisés, l'un des caractères essentiels du néoplasme étant la télangiectasie.

Examen des nerfs craniens. — L'examen histologique a porté sur tous les nerfs intéressés directement ou indirectement par le néoplasme, les coupes étant traitées par le procédé de Weigert-Pall, la méthode de Rosin, par la nigrosine et le picro-carmin, après durcissement dans la liqueur de Müller. Voici les résultats obtenus :

Nerfs optiques. — A l'œil nu, aspect grêle ; histologiquement ésion très accusée, consistant en une sclérose dissociante et atrophique.

Nerf trijumeau gauche. — A l'œil nu le tronc du trijumeau est étalé en fascicules grêles à la surface de la tumeur.

Sur une coupe faite à ce niveau (et intéressant néoplasme et fibres dissociées), nous notons de légères altérations : fibres grêles et variqueuses, mais sans dégénérescence plus avancée. Au même niveau, vaisseaux du nerf congestionnés et remplis de globules.

A l'abord du ganglion de Gasser, le tronc du trijumeau gauche ne présente pas histologiquement de lésions remarquables ; il en est de même pour les branches terminales.

Les cellules du ganglion de Gasser ont conservé leur forme régulière, elles ne sont pas atrophiées, mais offrent un certain degré de pigmentation.

Nerf facial gauche. — L'examen a porté sur différentes portions du nerf, au niveau de la tumeur et dans l'aqueduc de Fallope (en raison de l'otite moyenne). A l'examen histologique, il existe en ces divers points une sclérose légère, avec raréfaction des fibres nerveuses facilement appréciable.

Nerfs acoustiques. — Pour l'acoustique gauche, on constate histologiquement une diminution notable des fibres myéliniques et des cylindres-axes, l'acoustique droit paraît de structure normale (l'examen a porté sur ce dernier nerf à l'entrée dans le conduit auditif interne).

Les autres nerfs craniens ne nous ont présenté aucune altération,

Cerveau et moelle. — Au point de vue macroscopique, sauf un léger degré d'œdème cérébral, les hémisphères cérébraux et la moelle, n'offrent aucune particularité. A l'examen histologique des coupes de l'écorce frontale gauche, traitées par les procédés

de technique habituels, ne présentent pas de détails importants à signaler et paraissent de structure normale.

L'examen microscopique de la moelle n'a pu être pratiqué jusqu'ici que sur la région cervicale supérieure, et dans ce point nous avons constaté les faits suivants qui sont du reste très intéressants : intégrité des cordons latéraux et antérieurs, lésion des cordons postérieurs exclusivement au niveau des faisceaux de Goll avec prédominance très nette de dégénérescence d'un côté. (Nous reviendrons sur ce point et sur l'examen des autres segments médullaires dans une étude ultérieure.)

Voici les autres détails de l'autopsie :

Du côté des organes on note : cœur mou, pâle, adipeux, sans lésion d'orifice, de dimensions normales. Broncho-pneumonie à foyers disséminés du sommet du poumon et du lobe moyen à droite; à gauche, congestion de la base. Adhérences pleurales anciennes et néo-membranes récentes à droite. Les ganglions bronchiques sont volumineux et indurés.

Foie gras. Rate congestionnée. Les reins sont un peu congestionnés. Les organes digestifs sont sains. Utérus et annexes normaux.

I. — Le diagnostic de tumeur cérébelleuse fut posé en présence de la nature des ictus foudroyants et passagers à la façon des ictus cérébelleux, de la céphalalgie précoce et intense, de l'amaurose assez précoce aussi, et de la démarche vacillante. L'existence de la surdité pouvait être une première indication pour un diagnostic de localisation plus précise ; mais l'otite moyenne ancienne et le fait que la surdité existait avant le début des accidents rendaient ce symptôme inutilisable. Il n'en était pas de même de la parésie faciale passagère, qui paraît d'ailleurs n'avoir consisté qu'en un léger abaissement des traits du côté gauche. Mais le symptôme important est la remarquable anémie unilatérale gauche de la face ; ainsi qu'on le verra dans un instant, elle ne peut guère être attribuée qu'à une action de la tumeur sur le trijumeau.

Ces différents signes indiquaient une tumeur située dans la région du facial et du trijumeau. Les troubles subjectifs de la sensibilité et la parésie généralisée (accompagnée plus tard de paralysie localisée du membre inférieur du côté opposé au siège probable de la tumeur) étaient la preuve d'une compression progressive de la protubérance. Le diagnostic de la localisation pouvait donc être posé d'une façon assez rigoureuse. A ce point de vue, ce cas rappelait celui qui a été décrit par

M. Brissaud[1] dans une de ses leçons de la Salpêtrière et dont voici le résumé : Surdité progressive et complète de l'oreille gauche, crises d'hypersécrétion salivaire à droite, céphalée paroxystique explosive, ictus cérébelleux, sensation d'incertitude, marche titubante, raide, avec attitudes forcées, amblyopie par névrite optique double. M. Brissaud diagnostiqua une tumeur « dans la région du corps restiforme gauche et plus exactement en un point où la racine externe de l'acoustique branche cochléaire, auditive, peut être gravement altérée ou détruite, tandis que la racine interne (branche vestibulaire), serait probablement respectée ». Il ajoute qu'en effet la branche externe est la plus voisine du facial (intéressé par la lésion, d'où le spasme facial et l'hypercrinie paroxystique), et que les symptômes moteurs observés faisaient supposer une lésion moins profonde de la branche interne en raison de leur intensité relativement faible. Il fait remarquer en outre l'intégrité de la 5e paire.

Dans notre cas, le diagnostic de tumeur cérébelleuse une fois posé, chose facile, l'attention fut attirée par un renseignement qui nous fut donné de la façon la plus catégorique : dans ses ictus, la malade présentait cette pâleur extrême unilatérale de la face dont il a été question plus haut. L'intensité en était si marquée qu'elle avait vivement frappé les personnes de l'entourage de la malade. Ce symptôme est absolument exceptionnel dans les cas de tumeur du cervelet et de la protubérance; nous n'avons rencontré dans nos lectures que six faits qui puissent en être rapprochés plus ou moins. Luys cite un cas de Blin[2] où l'on trouva à l'autopsie un kyste de la surface du lobe cérébelleux gauche ; on avait observé durant la vie de la pâleur de la face et une contracture des extrémités. Nothnagel[3] enregistre une observation d'Oliver qui, dans un cas de gliome du lobe moyen, nota des changements de coloration très rapides du visage ; il existait de la cécité avec simple pâleur de

[1] M. Brissaud. — *Syndrome cérébelleux.* (*Progrès médical*, 20 janvier 1894, et *Leçons sur les maladies nerveuses.*)

[2] Blin. *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, p. 158. — Luys. *Archives générales de médecine*, 1864.

[3] Oliver. — *Notes on three cases of cerebellar disease.* (*Journal of anat. and. Phys.*, juillet 1883.) — Cité in Nothnagel. *Traité des maladies de l'encéphale.* Trad. Keraval.

la papille. Bourneville et Isch-Wall[1] notent dans leur observation (tubercule ayant envahi toute la protubérance) de la congestion passagère de la face, dans les derniers jours de la vie, des troubles vaso-moteurs particuliers, sous forme de plaques rouges de la face. Ils font remarquer la rareté des troubles vaso-moteurs dans les lésions de la protubérance et citent à ce propos un cas de Rendu[2] (Elévation de la température au bras du côté répondant à la lésion). Jacobsohn et Jamane dans un travail tout récent[3], donnent, entre autres, une observation (obs. 8) où la tumeur est identique de siège à celle qui est figurée ici ; ils constatèrent à un moment donné des alternatives de pâleur et de rougeur du visage. Cette observation, notons-le en passant, est une preuve de la difficulté du diagnostic des tumeurs du cervelet : au début, le diagnostic d'hystérie fut un instant posé. Les troubles mentaux consistaient en une démence progressive.

Il n'est guère possible, dans notre cas, d'expliquer l'anémie unilatérale autrement que par une irritation du trijumeau, qui, suivant l'opinion généralement admise, contient des fibres vaso-constrictives. Les expériences sont cependant un peu contradictoires sur ce point. Nous rappellerons que M. Laborde a obtenu expérimentalement par la piqûre superficielle du trijumeau à son origine des phénomènes de vaso-contriction. C'est là d'ailleurs un phénomène commun aux irritations superficielles des nerfs sensitifs en général, ainsi que le faisait remarquer à cette occasion M. Jolyet. (Société de biologie, 1879.)

Le symptôme peut d'ailleurs être attribué soit à l'action directe de la tumeur sur le nerf, soit à la compression de la protubérance au niveau de la racine ascendante du trijumeau et du faisceau intermédio-latéral, si l'on admet que ce faisceau fasse partie du système sympathique médullaire. Le ralentissement de la respiration dans les ictus pourrait être rapporté aussi à une action réflexe du trijumeau ; ce phénomène a été en effet constaté expérimentalement, mais il n'y avait peut-

[1] Bourneville et Isch-Wall. — *Progrès médical*, 1887, nos 33, 34, et *Compte rendu de Bicêtre*, pour 1888.

[2] Nothnagel cite un cas analogue de Lépine.

[3] Jacobsohn et Jamane. — *Sur la pathologie des tumeurs de la fosse cérébrale inférieure.* (*Arch. f. Psychiatrie*, 29, 1, 1896.)

être là aussi chez notre malade qu'un symptôme banal qu'on observe dans d'autres circonstances. La céphalalgie paroxystique ne peut être non plus rapportée à l'irritation du trijumeau, elle n'a pas paru avoir été unilatérale; elle présentait bien le caractère de douleur atroce qu'on observe dans les tumeurs du cervelet quel que soit leur siège.

Enfin, comme dernier caractère négatif, qui pouvait faire hésiter sur l'extension possible de la lésion vers le trijumeau, nous avons noté l'absence de trouble de la sensibilité ; du moins on ne put jamais constater de différence nette dans la sensibilité des deux côtés de la face. L'attention de la malade envahie par les hallucinations de la vue était d'ailleurs difficile à fixer.

Cependant, malgré l'absence à l'époque où la malade fut observée, de symptômes de lésion du trijumeau, l'existence antérieure de cette anémie unilatérale permettait d'affirmer presque à coup sûr que la tumeur devait atteindre cette région de la protubérance, ce que l'autopsie a confirmé. Il n'y avait guère de raison d'attribuer l'anémie unilatérale à l'action du nerf facial qui fournirait des fibres vaso-constrictives à la joue, car ces fibres d'emprunt proviennent des anastomoses de ce nerf avec le sympathique, au delà du point où la tumeur pouvait l'intéresser. D'ailleurs, l'autopsie prouva qu'il était bien moins intimement en rapport avec le néoplasme que le trijumeau absolument dissocié. La lésion partielle du facial assez marquée permet, par contre, d'expliquer la parésie qui aurait existé au début.

Pour conclure, notre cas nous paraît jusqu'à un certain point remplir le desideratum exprimé par Nothnagel : « On devrait en vérité s'attendre à rencontrer bien souvent l'atteinte des tractus vaso-moteurs (dans les lésions protubérantielles en général), quand on compare la fréquence des perturbations de ce genre dans les foyers cérébraux à localisation déterminée, et quand on considère que dans l'état actuel de la science les faisceaux vaso-moteurs qui se rendent au cerveau sont précisément obligés de traverser la protubérance. » Il ajoutait[1] qu'on n'avait pas encore décrit les troubles vaso-moteurs de la face dans les cas de ce genre, sauf l'inflammation vaso-paralytique de l'œil qui « n'appartient sûrement pas aux symptômes rele-

[1] Nothnagel, p. 148.

vant de la protubérance » ; mais l'absence de données à ce sujet lui paraît dû surtout à un défaut d'observation.

II. — Il y a lieu d'insister sur les troubles psychiques et hallucinatoires présentés par la malade :

A. — Les accidents mentaux ont précédé les hallucinations et se sont installés postérieurement à l'apparition du syndrome cérébelleux. Ils ont consisté en une poussée brusque de délire mélancolique avec tentative de suicide impulsive motivant l'internement, et en un état de torpeur cérébrale s'accentuant de plus en plus. On a noté dans le même temps des hallucinations auditives et visuelles sur lesquelles nous insisterons plus loin. Mais ces phénomènes ne paraissent avoir joué vis-à-vis du délire qu'un rôle effacé et n'en avoir été ni la cause ni la conséquence.

A quoi faut-il rattacher les troubles mentaux observés, ou, en d'autres termes quel rôle a joué la production néoplasique vis-à-vis de ces accidents ?

Il semble, qu'à ce point de vue, il soit bon de discerner deux catégories de faits : d'une part (comme toujours en pareil cas), on peut attribuer l'inertie intellectuelle et la dépression, à l'entrave apportée par la tumeur cérébelleuse à la circulation encéphalique et au fonctionnement cérébral, et d'un autre côté par leur nature même, par leur mode d'apparition et d'évolution les accidents délirants semblent ressortir d'une prédisposition vésanique latente chez cette femme, prédisposition occasionnellement éveillée par le néoplasme.

Cette dernière opinion, émise par M. le professeur Joffroy à propos de faits analogues, est la plus rationnelle et nous croyons devoir nous y rattacher en ce qui concerne non seulement la genèse de ce délire mélancolique, mais encore celle des phénomènes hallucinatoires présentés par la malade.

B. — Les hallucinations observées ont été auditives mais surtout *visuelles*. Les hallucinations *auditives* se sont montrées d'une manière précoce et transitoire ; elles ont coïncidé avec une diminution de l'ouïe prédominante à gauche par suite d'une otite moyenne de ce côté. Il s'agissait d'hallucinations communes et élémentaires, mais non verbales, ayant servi de base à quelques rares interprétations délirantes.

Beaucoup plus complexes ont été les hallucinations visuelles survenant en dehors de toute intoxication alcoolique ; d'une

part la malade a présenté des hallucinations multiples (zoopsie, défilé d'objets agréables, lumineux, mobiles mais d'un mouvement uniforme et se faisant toujours dans le même sens (de gauche à droite), et d'autre part une hallucination très curieuse par sa précision (vue d'une lampe allumée), hallucination unique, immobile, permanente, apparaissant seulement quand le regard était dirigé à gauche et en haut. L'existence de ces hallucinations visuelles de deux espèces forme l'un des côtés intéressants de cette observation. Les hallucinations de la vue sont, croyons-nous, assez rares dans les conditions où nous avons eu l'occasion de les observer. Rappelons qu'antérieurement à l'entrée à l'Asile il avait existé une autre hallucination persistante pendant plusieurs semaines et située du même côté : la vue d'une paysanne. Il est intéressant de placer en regard de ces faits ceux qu'a étudiés M. Lamy[1], hallucinations dans la partie abolie du champ visuel chez des hémianopsiques : ces hallucinations sont tantôt mouvantes tantôt immobiles, toujours identiques ou très uniformes et toujours « aussi précises et aussi singulières » que dans notre observation; dans un cas il y avait coexistence d'hallucinations mobiles et immobiles, d'ailleurs invariables d'aspect.

Ferberg[2] sur 38 cas qu'il a recueillis dans la littérature, note, sans donner d'autre détails, trois cas d'hallucinations de la vue. D'autre part Macabiau[3] sur 60 observations n'a noté de délire que trois fois. Nothnagel ne cite guère que les hallucinations de l'ouïe.

L'un de nous a observé une malade chez laquelle avaient existé des hallucinations de la vue analogues à celles présentées par Marie B... (hallucinations multiples, défilés de personnages). Cette malade présentait une amaurose complète et avait des attaques épileptiformes. On trouva une volumineuse tumeur presque identique à celle dont nous rapportons ici l'histoire.

Signalons, en passant, l'apparence un peu particulière que

[1] Lamy. — *Congrès des aliénistes et neurologistes*, 1894 (Clermont). *Hémianopsie avec hallucinations dans la partie abolie du champ de la vision.*

[2] Ferberg. — *Symptomatologie des tumeurs du cervelet.* Thèse de Marbourg.

[3] Macabiau, thèse de Paris, 1869. Lelarge, thèse de Paris, 1885.

la papille de l'œil gauche présentait à l'examen ophtalmoscopique par rapport à l'œil droit, mais ce n'est là qu'un simple rapprochement.

On remarquera encore que les hallucinations en général paraissent rares (du moins elles n'ont guère été enregistrées), dans les cas de lésions du cervelet. Nous noterons le cas curieux mais complexe de Laborde cité par Leven et Ollivier[1]. Le malade prétendait chaque jour être tombé de son lit, et s'être fait des plaies multiples. Il présentait de l'amaurose et était agité de mouvements qui le forcaient de se cramponner à son lit. A l'autopsie on trouva dans l'un des lobes du cervelet un foyer gros comme une noisette, mais de plus des ramollissements multiples de la convexité du cerveau.

Cette rareté des hallucinations au cours des affections encéphaliques est un fait très remarquable, mais quand elles existent elles peuvent survenir dans les affections les plus diverses. Il est à supposer qu'elles ne se produisent que chez des individus prédisposés, ainsi que l'indiquait M. le professeur Joffroy à propos des hallucinations unilatérales de l'ouïe. « Il ne suffit pas pour produire une hallucination d'activer un centre sensoriel par une lésion irritative, quelque chose de plus est nécessaire; il faut que ce centre soit modifié, il faut qu'il soit préparé d'une manière originelle ou acquise, il doit avoir cette disposition anormale qui le rend hallucinogène et c'est pour cela qu'il n'y a pas de lésion produisant d'emblée des hallucinations comme on pourrait parfois être tenté de le croire. La lésion donne seulement naissance à des sensations morbides (fourmillements, sensations auditives, lumineuses, etc.), qui sont transformées en hallucinations[2]. » Notre malade paraît rentrer dans la catégorie de ces prédisposés et ses hallucinations tant visuelles qu'auditives, reconnaissent une genèse analogue à celle indiquée par M. Joffroy, les hallucinations auditives étant l'interprétation des bruits morbides auriculaires et les hallucinations visuelles l'interprétation des sensations morbides lumineuses produites par la lésion.

Chez notre malade, l'aptitude délirante et le « pouvoir hallucinogène » ont été mis en éveil et par l'irritation périphérique

[1] Leven et Ollivier. — *Archives générales de médecine*, 1862-63, p. 709.

[2] Joffroy. — *Archives de Neurologie*, 1896, n° 2. *Leçon sur les hallucinations unilatérales.*

de l'acoustique (otite moyenne et compression de l'acoustique par la tumeur) se traduisant par des hallucinations de l'ouïe, et par l'irritation des voies optiques, point de départ des sensasions lumineuses, se traduisant par des hallucinations de la vue.

Notre observation ressemble beaucoup à celle de M. Brissaud, mais, dans ce dernier cas, il est à noter que malgré la similitude de la localisation et des symptômes, nul trouble mental n'est survenu en l'absence de la dégénérescence mentale [1].

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

LA THÉORIE DES NEURONES EN RAPPORT AVEC L'EXPLICATION DE QUELQUES ÉTATS PSYCHIQUES NORMAUX ET PATHOLOGIQUES [2];

Par le Dr Serge SOUKHANOFF,

Médecin de la clinique psychiatrique de Moscou.

II

La vie psychique, ses expressions suprêmes, du moins, est en rapport intime avec l'écorce cérébrale. Ici siègent les neurones pyramidaux, nommés cellules psychiques. Ce n'est pas en vain que ces dernières portent cette dénomination. L'écorce cérébrale de tous les vertébrés inférieurs est pourvue de ces éléments nerveux. L'observation nous indique qu'au fur et à mesure que nous descendons l'échelle zoologique, les cellules psychiques deviennent plus pauvres en prolongements. Les

[1] Voir aussi : Bourneville et Morax, *Idiotie sympt. d'une tumeur cérébelleuse compliquée d'hydrocéphalie. (Comple rendu du service des enfants de Bicêtre*, pour 1890, p. 41.) — Bourneville et Ferrier. *Idiotie sympt. des Tumeurs du cervelet, compliquées d'hydrocéphalie. (Ibid.*, pour 1892, p. 233.)

[2] Voir *Archives de Neurologie*, n° 17.

cellules les plus perfectionnées et munies du plus grand nombre de dendrites se trouvent dans l'écorce cérébrale de l'homme. On ne peut pas dire qu'une vie psychique supérieure exige un plus grand volume des cellules pyramidales.

Chez les vertébrés inférieurs les cellules pyramidales forment un réseau plus dense et serré ; leurs corps cellulaires s'attouchent presque ; tandis que dans l'écorce cérébrale de l'homme les éléments psychiques sont pour ainsi dire clairsemés et leur contact s'effectue à l'aide des prolongements. Nous ne pouvons aucunement attester que la richesse de la vie mentale chez des individus humains à part dépende de la quantité des neurones pyramidaux ; ce n'est pas le nombre qui joue ici le rôle principal, mais le degré de perfection et de développement des dendrites et des collatérales. Ceci explique le fait, que le poids du cerveau des individus, richement doués de talent et même de génie, est quelquefois au-dessous de la norme. La capacité de perfectionnement psychique dépend de la propriété des dendrites de produire de nouvelles ramifications et de nouveaux bourgeons, mais leur croissance est limitée. Ceci est amené, d'un côté, par la propriété innée des éléments psychiques, d'un autre côté par des circonstances extérieures. L'importance de ces dernières ne doit pas être oubliée non plus, puisque, dans des conditions défavorables, la force potentielle des neurones pyramidaux peut tarir rapidement et le développement ultérieur peut s'arrêter, et l'individu perd en même temps la faculté de continuer son perfectionnement psychique. Le nombre des neurones pyramidaux chez l'adulte ne s'augmente pas, et le développement psychique s'effectue par l'apparition de nouvelles dendrites très fines. De quelle manière cela se fait-il? D'où vient la nouvelle substance ? Nous pouvons supposer que les prolongements protoplasmiques croissent tandis que le corps cellulaire diminue graduellement dans son volume. Il est plus probable, que la substance nerveuse a la faculté de produire de nouvelles excroissances en déplaçant le tissu indifférent et soutenant.

Les éléments pyramidaux de l'écorce cérébrale sont nommés cellules psychiques, uniquement parce qu'elles apparaissent comme substratum de la vie psychique. Ni leur forme extérieure, ni leur richesse en prolongements ne peuvent nous expliquer, pourquoi leur action amène des actes psychiques.

La cellule psychique est organisée de la même façon que tous les neurones ; elle est munie, de même que les autres neurones, de prolongements protoplasmiques, et d'une fibre cylindraxile avec ses collatérales. Certains neurones, par exemple ceux de l'écorce cérébelleuse, présentent une architecture plus complexe et plus fantasque, bien que leurs fonctions ne peuvent pas être comparées avec l'activité suprême et énigmatique qui est en lien étroit avec les cellules pyramidales ou psychiques. Nous devons supposer que la différence entre l'activité des neurones psychiques et les fonctions des autres cellules nerveuses ne consiste point dans la forme extérieure, mais dans les particularités de la fine structure et des procès chimiques.

Chacun des actes psychiques, à quelque catégorie qu'il appartienne, dépend toujours du contact des dendrites fines avec les cylindraxiles. Les nouvelles idées et les nouvelles combinaisons entre elles exigent indispensablement pour leur réalisation de nouvelles voies : ceci s'effectue par la formation et par l'excroissance des dendrites et par l'augmentation des contacts entre différents neurones. Le nombre infini de liens qui existent entre les neurones séparés nous explique jusqu'à un certain point la richesse de notre vie psychique en procès d'association. Puisque la quantité d'unités nerveuses reste la même chez l'adulte, et puisqu'il suffit de l'apparition de nouvelles dendrites et de nouvelles collatérales pour le progrès de la vie mentale, nous pouvons admettre que les prolongements des neurones sont d'une grande importance au fonctionnement régulier du mécanisme psychique.

La substance protoplasmique des neurones est dans un état de vibration continuelle, qui est tantôt plus faible, et tantôt plus forte suivant l'intensité de l'activité fonctionnelle. Plus la vibration moléculaire des neurones psychiques est forte, plus leur action est intensive, plus grand est l'afflux de la matière nutritive, qui leur parvient. Le prolongement protoplasmique joue un rôle important comme organe de nutrition et d'absorption. Il n'est guère indispensable que la matière nutritive afflue énergiquement au neurone entier ; il est nécessaire, qu'elle soit près des dendrites, où la vibration moléculaire est à sa plus grande intensité. De cette manière l'hyperhémie renforcée passe d'une dendrite à une autre. Ce que nous venons dire peut se rapporter en entier aux neurones psychiques, situés dans l'écorce cérébrale, et aussi aux procès psychiques

conscients. Afin qu'une idée apparaisse dans le champ de notre conscience, une hyperhémie fonctionnelle est indispensable, dans la région des dendrites et des fibres cylindraxiles, qui servent de substratum histologique pour ce procès psychique. L'hyperhémie fonctionnelle et la renforcement de la vibration moléculaire, se transfèrent avec une extrême vitesse de certaines dendrites aux autres, c'est-à-dire, d'une région de l'écorce cérébrale à une autre.

L'observation simple nous convainc de la variété et de la multitude des images, des idées et de représentations qui peuvent passer dans notre conscience dans très peu de temps, et à ce rapide changement d'objets, que nous observons au champ de notre conscience, correspond le déplacement de l'hyperhémie fonctionnelle; cette dernière oscille continuellement, apparaissant à différents endroits; le renforcement de la vibration moléculaire peut s'effectuer avec une extrême rapidité.

L'exagération de l'onde moléculaire dans la substance protoplasmique est accompagnée d'une modification de la forme des dendrites fines, et dans certains cas d'un développement de ramilles nouvelles.

L'apparition de nouveaux prolongements protoplasmiques doit correspondre à la formation de fibres cylindraxiles collatérales. Mais de quelle manière s'effectue l'organisation de nouveaux contacts? Les dendrites, sont-elles seules à croître et à se diriger vers les ramifications cylindraxiles, avec lesquelles elles sont destinées à s'unir ?

Ou bien se passe-t-il ici un tout autre procès ? Appliquons-nous à résoudre cette question, en tant que la théorie contemporaine des neurones nous le promet. A cet effet, arrêtons notre attention sur la direction que suivent les courants nerveux dans les dendrites et dans les fibres cylindraxiles. L'onde moléculaire se dirige dans les premières de la terminaison du prolongement au corps de la cellule, en affectant, par conséquent, la direction centripète par rapport à cette dernière ; quant aux fibres cylindraxiles la vibration y part du corps cellulaire, nous pouvons donc l'appeler centrifuge. Les excitations extérieures, qui atteignent les arborisations terminales des fibres cylindraxiles se transmettent aux dendrites. L'activité indépendante de ces dernières se borne à la modification du caractère des incitations, reçues conformément avec leur

individualité ; mais si elles se trouvent privées d'impulsions venant du dehors, elles seront par cela même condamnées à rester dans un état de repos relatif, et dans ces conditions tout le développement et le perfectionnement de dendrites fines est complètement hors de question. Ce n'est qu'à force d'être incitée par des impulsions extérieures, que la substance protoplasmique devient un mécanisme, capable de produire de nouveaux prolongements; quant aux collatérales cylindraxiles, elles se propagent sous l'influence des excitations, qui leur parviennent. Il est très probable, que le développement des fibres nerveuses devance quelque peu la formation de nouveaux bourgeons et de nouveaux ramuscules.

Si l'attouchement de deux prolongements hétérogènes, et appartenant indispensablement à différents neurones s'est une fois effectué, le contact reste continuel. Si nous admettions qu'en état du repos et d'inaction, il pût se faire dans un endroit quelconque de l'écorce cérébrale une interruption de la transmission du courant nerveux, amenée, par exemple, par la diminution et la contraction du volume d'une dendrite protoplasmique, il nous serait difficile de comprendre, de quelle manière la vibration moléculaire, parvenue à l'endroit de l'interruption pourrait influer sur la dendrite voisine d'un autre neurone.

Nous savons déjà, que la substance protoplasmique demeure tranquille, en tant qu'elle n'est pas incitée par des impulsions extérieures et est capable de modifier sa forme de son propre accord. Cette remarque ne s'applique pas seulement aux neurones de l'écorce cérébrale ; mais peut se rapporter aussi à toutes les régions du système nerveux périphérique et central. Nous ne pouvons donc pas admettre que, par exemple, l'apparition d'une image ou d'une idée dans notre conscience doive amener, pour ainsi dire, la fermeture de la chaîne interrompue, qui transmet le courant nerveux, et la disparition des idées causer l'ouverture de cette même chaîne. Cette dernière reste toujours ininterrompue et les procès conscients qui s'opèrent dans l'écorce cérébrale exigent une plus forte vibration de la substance nerveuse, que les procès inconscients.

Il est possible, que les terminaisons des prolongements protoplasmiques changent de formes, mais pas de manière à se désunir de la fibre cylindraxile ; nous pouvons même sup-

poser qu'il s'opère ici une diminution des surfaces, qui participent aux contacts. Dans le mécanisme psychique à fonctionnement régulier il ne doit nulle part se produire de disjonction entre les dendrites et les fibres cylindraxiles ; au contraire, beaucoup de phénomènes du domaine de la psychopathologie s'expliquent aisément, comme nous le verrons plus loin, par l'infraction des liens entre différents neurones. Même pendant le sommeil, alors que l'écorce cérébrale entière est plongée dans un état de repos relatif, il ne s'opère pas d'interruption sus-mentionnée entre les prolongements des cellules nerveuses. Le sommeil amène un relâchement général de la vibration moléculaire dans les éléments pyramidaux, qui devient partout plus faible qu'en état de veille ; et bien qu'il ne se produise pas durant le sommeil de disjonction de la chaîne nerveuse, il est probable que le mode de connexion des dendrites avec les fibres cylindraxiles prend alors un caractère quelque peu différent; les dendrites cessent de travailler avec la même intensité qu'à l'époque de l'activité de l'écorce cérébrale, se contractent et modifient à un certain point leur forme, de sorte que le nombre des points d'attouchement devient moindre pour chaque fibre correspondante; il augmente, au contraire, à l'époque d'une plus grande activité ; l'arborisation protoplasmique terminale se tend alors, s'allonge et augmente par cela la surface, qui entre en contact avec le cylindraxe. Une voie conductrice plus large et plus libre est nécessaire à une vibration cérébrale renforcée, c'est-à-dire, à un courant nerveux plus tendu, qu'aux impulsions faibles et moins tendues. Nous avons donc à l'endroit, où le prolongement protoplasmique entre en contact avec le cylindraxe, un appareil régulateur, qui se modifie selon la nécessité. La fonction régulière de ce mécanisme a une grande importance pour le cours régulier des procès d'association, avec lesquels les phénomènes de la vie psychique consciente sont en rapport intime.

Le ramuscule terminal du prolongement protoplasmique reste toujours sous l'influence stimulante des impulsions de la fibre nerveuse, avec laquelle elle entre en contact. Cette influence ne cesse que lorsqu'il s'opère une interruption du contact, ce qui n'a lieu que dans les états morbides, et ne se produit guère dans un état normal.

Le degré de l'influence tonique du prolongement cylin-

draxile sur la dendrite ne reste pas toujours le même ; il se modifie selon la force de la vibration moléculaire. Si le courant nerveux est fort et si la dendrite est stimulée davantage, la forme du prolongement protoplasmique subit de plus grands changements, et le nombre de points d'attouchement qui participent à la formation du contact devient plus considérable. Si le ramuscule protoplasmique ne réussit pas à s'adapter à la force de l'onde nerveuse il peut arriver, que la tension du courant nerveux sera grande, et la voie conductrice trop petite ; dans ces conditions, l'onde vibratoire doit prendre une autre direction, ce qui empêche le cours régulier du procès d'association ; nous parlerons de cela plus loin, en appliquant la théorie des neurones à l'explicatin de l'état pathologique connu sous le nom de confusion de la conscience.

A la base de toutes les particularités psychiques, qui font la distinction entre les individus humains, outre les diverses facultés des neurones cérébraux de produire de nouveaux contacts, se trouve le mode dont ils réagissent aux incitations extérieures. Certains individus sont doués de ramuscules protoplasmiques qui peuvent se tendre et se propager avec une extrême rapidité ; tandis que chez d'autres individus les dendrites entrent dans un état actif très lentement et possèdent une certaine raideur de mobilité.

Il est très probable qu'il existe un lien intime entre tel ou tel degré de mobilité des dendrites terminales des neurones pyramidaux et les diversités de tempéraments. Les deux échelons extrêmes, notamment de facilité et de raideur de la mobilité de la substance protoplasmique, correspondent aux deux tempéraments opposés, à savoir, au tempérament cholérique et au tempérament phlegmatique. Les dendrites terminales vibrent chez le cholérique rapidement et facilement; chez le phlegmatique, au contraire, leur vibration s'opère avec une lenteur relative. Ajoutons encore, que la faculté de mobilité des dendrites ne reste jamais immuable chez le même individu ; elle varie sous l'influence de la fatigue, de narcotiques, de stimulants, etc.

Passons maintenant à l'étude des neurones par rapport à l'explication de quelques faits du domaine psycho-pathologique. Le nombre de données pathologohistologiques et anatomiques relativement à une grande quantité de maladies mentales est extrêmement restreint et les faits que nous

possédons à ce sujet sont très contradictoires. Nous connaissons mieux les altérations du système nerveux central, que nous observons dans les affections organiques du cerveau, où nous pouvons à l'œil nu ou à l'aide du microscope constater tels ou tels changements dans le cerveau. Outre les changements grossiers propres aux lésions organiques du cerveau, la théorie des neurones nous fournit la possibilité de pénétrer plus profondément dans la sphère d'anomalies de la structure, invisibles, mais probables.

Pour plus de précision prenons quelques exemples concernant des lésions organiques de cerveau qui sont accompagnées de démence.

La présence dans cette région d'une tumeur qui grossit graduellement et augmente par cela la pression intra-cranienne amène souvent outre des symptômes physiques grossiers un affaiblissement général des facultés mentales. M. Raymond, tout récemment a constaté, dans un cas de tumeur du cerveau un anéantissement des fibres tangentielles dans l'écorce cérébrale, principalement dans sa couche exterme. C'est à ce fait, qu'il rattache la démence. La théorie des neurones nous force à modifier l'opinion de M. Raymond, ou plutôt à la compléter. Nous savons que dans la couche moléculaire supérieure de l'écorce cérébrale existe un réseau épais, formé par les panaches protoplasmiques des cellules pyramidales et psychiques. Une plus forte pression intra-cranienne exerce, selon toute probabilité, son influence nuisible tout d'abord sur cette région de l'écorce cérébrale, laquelle, d'après notre avis, est en rapport intime avec les actes psychiques supérieurs, et dont la lésion amène tout d'abord une démence générale et un appauvrissement de la vie psychique.

Dans le panache protoplasmique de même que dans les autres prolongements protoplasmiques et cylindraxiles périssent tout d'abord les ramuscules terminales des dendrites et des fibres nerveuses de développement postérieur, comme formations moins stables et moins durables. Il en résulte qu'un grand nombre de contacts entre les dendrites et les collatérales disparaissent complètement; chacune des cellules psychiques devient moins riche en contacts avec d'autres neurones, qu'elle ne l'est à l'état normal et devient en outre, moins impressionnable. L'anéantissement du plus grand nombre des contacts entre les cellules psychiques de même qu'une

plus grande quantité d'éléments affectés amène un affaiblissement plus marqué de la vie psychique.

Toute forme de démence, à quelque catégorie qu'elle appartienne, dépend de la destruction des liens entre les dendrites et les fibres cylindraxiles; dans tous les cas de démence, fût-elle amenée par une lésion organique de l'écorce cérébrale, ou par une psychose quelconque, qui n'y occasionne aucune altération, ou fût-elle causée par l'intoxication chronique par un poison quelconque, nous devons toujours supposer une destruction des contacts déjà formés et l'incapacité de produire de nouveaux liens; seulement dans les lésions organiques les changements sont plus grossiers et peuvent être constatés à l'aide des procédés contemporains des investigations microscopiques.

Dans quelques formes de maladies mentales, particulièrement dans les maladies organiques, où nous pouvons constater des altérations visibles et indiscutables du système nerveux, nous pouvons bien souvent observer, outre l'affaiblissement des facultés psychiques, un trouble de la mémoire, en forme d'amnésie et de réminiscences fausses. Dans des cas de paralysie générale et de démence sénile, d'artério-sclérose et de tumeur du cerveau, nous observons parfois, que les malades s'embrouillent dans les événements actuels, et oublient ce qui vient d'avoir eu lieu.

Dans la psychose polynévritique, ce symptôme, c'est-à-dire, l'incapacité de se souvenir des faits présents ressort au premier rang. De quelle manière pouvons-nous expliquer ce phénomène à l'aide de la théorie des neurones? Les impressions que reçoit le malade parviennent jusqu'à ses centres perceptifs conscients. La substance protoplasmique correspondante garde une certaine trace, qui apparaît à cause du renforcement de la vibration moléculaire. Une nouvelle image s'associe aux représentations anciennes; mais ces liens et ces connexions seront temporels et extrêmement instables; leur existence dure tant que continuent les impressions extérieures. Dès que ces dernières disparaissent, les liens entre l'image nouvelle et les représentations anciennes périssent aussi. Les contacts formés entre les ramuscules protoplasmiques terminaux et les fibres cylindraxiles, se détruisent rapidement. Par conséquent, la substance nerveuse de l'individu donné se montra incapable de produire de nou-

velles voies durables, pour les nouveaux courants nerveux. Bien que les nouvelles images et les nouvelles représentations provoquent un renforcement de la vibration moléculaire des éléments nerveux et bien que leurs traces se conservent dans l'écorce cérébrale, elles se présentent comme un matériel mort, qu'on ne peut pas utiliser, vu la destruction rapide de nouveaux contacts entre les prolongements hétérogènes de différents neurones. Par quoi ce phénomène est-il amené? Nous pouvons supposer que dans l'écorce cérébrale sont atteintes tout d'abord les arborisations terminales du cylindraxe. A cause de cela leur influence stimulante sur la substance protoplasmique des dendrites devient plus faible et ne suffit pas pour soutenir les dendrites terminales dans un état de certaine tension et de certain tonus. La fonction insuffisante des fibres nerveuses entraîne la destruction continuelle de nouveaux contacts. Pourtant nous ne pouvons point supposer que les liens nouveaux entre les dendrites et les collatérales fines cessent de se former uniquement à cause de la faiblesse des fibres nerveuses terminales. Il existe en outre, du moins dans certains cas une altération de la structure de la substance protoplasmique.

Il se peut, que les dendrites des neurones donnent de nouveaux ramuscules instables, qui sont incapables de rester dans un état de tension, qui est nécessaire pour que le contact puisse exister. Ce ne sont pas seulement les contacts tout nouvellement formés qui disparaissent, mais les connexions récentes subissent aussi le même sort, et plus la lésion est profonde, plus grand est le nombre des contacts condamnés à périr ; les anciens liens entre les dendrites et les fibres cylindraxiles sont les seuls à survivre. Du côté psychique cela s'exprime par l'oubli du malade non seulement des événements actuels, mais des faits, qui ont précédé le développement de sa maladie. Nous avons dit plus haut, que les nouvelles images, en apparaissant temporairement au champ de la conscience, y laissent une trace continuelle, à cause de la vibration moléculaire renforcée; ceci explique ce phénomène que le malade, tout en oubliant ce qui se passe à ses yeux, se rappellera beaucoup de faits de l'époque de sa maladie, ce que nous observons dans les cas de psychose polynévritique qui finit par une guérison. La destruction rapide des nouveaux contacts instables entre les dendrites et les collatérales produit chez le malade

l'effet d'une sensation nouvelle, malgré la répétition et l'identité des impressions reçues.

Efforçons-nous d'appliquer la théorie des neurones à l'explication du trouble de l'association des idées sous l'influence de l'intoxication et de l'auto-intoxication, la connexion régulière entre les dendrites et les fibres cylindraxiles des neurones pyramidaux peut se déranger. Nous pouvons nous représenter ceci de la manière suivante : 1° la substance protoplasmique perd jusqu'à un certain degré la capacité de produire de nouveaux liens ; 2° la substance protoplasmique en général, et celle des dendrites en particulier, devient incapable de s'adapter régulièrement aux courants nerveux que lui transmettent les fibres cylindraxiles. Si l'intensité de la vibration moléculaire ne correspond pas à la faculté conductrice d'un contact donné, l'onde vibratoire, en y rencontrant un obstacle, doit s'élancer par une autre voie, ce qui produit un trouble très marqué dans le cours des associations des idées ; 3° la confusion de la conscience est accompagnée de la destruction d'un grand nombre de contacts anciens et nouveaux. Si nous prenons en considération toutes ces conditions normales, nous pouvons jusqu'à un certain point, nous expliquer pourquoi les courants nerveux ne suivent pas leur marche régulière. Un plus grand nombre de contacts détruits amène un plus profond trouble de la conscience.

La théorie des neurones nous fournit de nouveaux faits dont nous pouvons nous servir pour expliquer certains phénomènes hallucinatoires. Nous savons que nos organes sensoriels sont sujets à trois espèces de troubles, notamment : illusions, hallucinations et pseudo-hallucinations. Nous donnons le nom d'illusion à une sensation fausse, qui s'unit à une image ou a une représentation quelconque et qui se base sur une véritable irritation de l'appareil périphérique perceptif. Ainsi, s'il arrive à un alcoolique qui regarde une bouche de chaleur ouverte, d'y voir distinctement la face d'un « Ethiopien », nous avons affaire à une illusion visuelle.

L'apparition d'une hallucination fait supposer une absence d'irritation sensorielle. Il est naturellement difficile d'admettre que cette absence puisse être complète, parce qu'on trouve toujours dans l'appareil périphérique des irritations, quoique très faibles, par exemple, les corpuscules étrangers qui se trouvent dans différents milieux de l'œil, telle ou telle irrita-

tion cutanée, etc. Les illusions et les hallucinations sont toujours reçues par les malades comme venant du dehors. Les malades qui ont des pseudo-hallucinations éprouvent des sensations fausses et les localisent dans l'intérieur de leur tête ; ils voient, d'après leur propre expression, par « l'œil intellectuel » et entendent par « l'oreille interieure ».

Nous avons dit plus haut, qu'il existe dans les nerfs sensitifs, qui vont des organes de sensation au cerveau, parmi des fibres centripètes des fibres centrifuges. Quand une irritation morbide, née au centre cérébral, parvient par ces dernières, la sensation fausse est acceptée par le malade comme venant du dehors. Les pseudo-hallucinations font supposer un autre mécanisme. Leur apparition fait supposer, que l'accumulation morbide d'énergie dans un centre sensoriel, se décharge par la moitié motrice de l'arc réflexe, sans le concours des fibres, qui se rapportent à la faculté de projeter nos sensations et nos représentations au dehors. La grande différence, qui existe entre les hallucinations et les pseudo-hallucinations, nous force d'admettre que chacun des centres sensoriels du cerveau se décompose du moins en deux sections douées chacune d'une certaine indépendance ; l'une de ces régions est en rapport plus intime avec la première moitié de notre arc réflexe « double » et l'autre avec sa portion motrice, à laquelle s'adaptent les fibres centripètes des sensations d'innervation.

Si nous appliquons la théorie des neurones à l'explication des états maniaques et mélancoliques nous devons supposer que dans toutes les formes agitées la mobilité des ramuscules protoplasmiques terminaux s'accroît, et ils acquièrent la faculté de passer d'un état à un autre avec une rapidité tellement exagérée et morbide, que cela amène des connexions superficielles et instables et produit la diminution de la profondeur de l'idéation. Dans les mélancolies, accompagnées d'un retard des procès psychiques, la substance protoplasmique en général et celle des dendrites en particulier, perd sa capacité normale de former de nouveaux contacts librement et sans difficultés, ainsi que d'effectuer des mouvements amiboïdes avec la même faculté qu'auparavant. Les ramuscules terminaux des dendrites de ces malades sont comme engourdis et se détendent et s'accroissent de nouveau avec peine.

Nous ne pouvons, comme de raison, expliquer l'état d'angoisse uniquement par cette rapidité des ramuscules proto-

plasmiques terminaux. Cet état est, d'après l'opinion de Meynert, en rapport avec le manque d'oxygène aux cellules du cerveau. Sans entrer dans d'autres détails sur l'explication des phénomènes psycho-pathologiques par la théorie des neurones, nous terminerons ici nos suppositions théoriques et nous passerons à l'examen des faits, qui serviront à compléter et à élucider ce que nous avons exposé dans la première moitié de notre mémoire.

Pour éviter des malentendus et aussi pour plus de clarté, nous avons jusqu'ici omis de dire que la théorie des neurones doit tenir compte de certains faits qui sont comme en contradiction avec les règles fondamentales. Nous savons par exemple, que la connexion des neurones entre eux se produit à l'aide d'un simple attouchement des prolongements cylindraxile d'un neurone avec les dendrites protoplamiques ou le corps d'un autre. Bien que ce mode de connexion entre les unités nerveuses soit un phénomène habituel et très répandu, il se trouve, qu'il existe des neurones qui sont dépourvus de fibres nerveuses et qui ne possèdent que des prolongements protoplasmiques à l'aide desquels ils forment des connexions avec d'autres neurones, en produisant des contacts protoplasmiques. D'après l'opinion de M. le professeur Bechtereff, ces derniers seraient plus nombreux que le supposent les autres investigateurs. Ce même savant croit que nous pouvons quelquefois observer des connexious à l'aide des dendrites seules entre des éléments nerveux, auxquels le prolongement protoplasmique ne manque point. Nous ne pouvons non plus nier, que des liens entre des neurones à l'aide des fibres nerveuses terminales sont aussi possibles. Somme toute, nous pouvons établir, comme règle générale, que les neurones isolés entrent en connexions réciproques dans la majorité des cas à l'aide de contacts des dendrites et des fibres cylindraxiles.

Un savant français, M. le professeur Renaut, dans un ouvrage récent où il traite la texture et l'articulation des neurones, indique que certains neurones sont liés entre eux en paires et de deux manières :

1° Deux cellules qui émettent une grande quantité de dendrites s'unissent à l'aide d'un prolongement membraniforme. Une seule de ces cellules est munie de la fibre cylindraxile. Ce seront, d'après l'avis de M. Renaut, *neurones jumeaux*.

2° Deux cellules voisines se joignent à l'aide d'un prolonge-

ment protoplasmique commun, tandis que la fibre nerveuse part d'une des deux cellules. Ce seront des *neurones couplés* de M. Renaut.

Les liens de cette espèce entre les éléments nerveux conduisent M. Renaut à modifier la doctrine des unités nerveuses isolées auxquelles il applique le terme d'*idioneurones*. Il admet l'existence des *gamoneurones*. Ce savant suppose que cette dernière circonstance explique davantage les phénomènes de l'accumulation et décharge de l'énergie nerveuse. L'opinion de M. Renaut demande à être confirmée; nous l'avons mentionnée à cause de sa nouveauté et de son originalité. La théorie des neurones reste jusqu'à présent inébranlable. Nous ignorons la direction que suivra le développement ultérieur de nos connaissances de la texture fine du système nerveux; mais dans tous les cas la théorie que nous venons d'exposer jette une lumière toute nouvelle et originale sur les faits qui se rapportent au mécanisme des éléments nerveux.

Dans la seconde moitié de notre mémoire, nous avons essayé d'appliquer l'étude des neurones à l'explication des phénomènes de la région de la vie psychique normale et de la sphère psycho-pathologique, nous ayant posé comme but de compléter le manque de conceptions théoriques dans ce domaine scientifique.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICO-PÉDAGOGIQUE

DU MUTISME CHEZ L'ENFANT QUI ENTEND.

(UN CAS DE GUÉRISON.)

Par AUGUSTE BOYER,

Professeur agrégé à l'Institution nationale des sourds-muets de Paris.

AVANT-PROPOS. — Le jeune enfant, tout en étant normalement doué sous le rapport de l'ouïe, peut être *retardé* dans le développement du langage articulé ou pis encore *privé totale-*

ment de la parole, autrement dit, l'enfant peut, quoique entendant, être atteint de mutisme temporaire ou de mutisme persistant [1]. Cette infirmité de l'enfance n'a intéressé jusqu'ici qu'un nombre restreint d'auteurs et encore la plupart se sont-ils bornés à la signaler sans entrer dans plus de détails sur les causes qui peuvent la produire ni sur les moyens d'y remédier. M. le D[r] Ladreit de Lacharrière est le premier qui ait vraiment traité cette question dans une étude [2] où il démontré que le développement du langage articulé peut être retardé *chez l'enfant qui entend* : 1° par la faiblesse de sa constitution physique; 2° par la faiblesse de l'intelligence; 3° par des troubles nerveux passagers ou durables; 4° par une tradition héréditaire; 5° par des déformations locales ou des maladies des organes de la parole.

Dans son étude, M. Ladreit de Lacharrière cite un certain nombre d'observations à l'appui de ses affirmations. Les neuf premières qu'il rapporte sont relatives au mutisme *temporaire*, la parole s'étant développée par la suite chez les enfants observés par l'effet d'une médication réparatrice chez les uns, d'une médication sédative chez d'autres et après une opération chirurgicale dans les cas de vices de conformation des organes vocaux. Mais les dernières observations de M. Ladreit de Lacharrière concernent 2 cas de mutisme *persistant* dans lesquels la parole ne s'est point développée, bien que les enfants qui étaient affligés de ce mutisme aient été placés dans un établissement d'éducation, à l'Institution nationale des sourds-

[1] Ce mutisme de naissance ne nous semble pas constituer à proprement parler un cas *d'aphémie*, d'aphasie motrice. L'aphémie est en effet la *perte* des images motrices d'articulation (Bouillaud-Broca), autrement dit, c'est *l'oubli* des mouvements volontaires *appris par imitation* et qu'il faut exécuter pour exprimer sa pensée par la combinaison phonétique des contractions des muscles du larynx, de la langue, du palais, des lèvres (Charcot-Bouchard). Or dans le cas de mutisme de naissance il n'y a ni *perte* des images motrices, ni *oubli* des mouvements mais, bien plutôt *absence* des images motrices et *ignorance* des mouvements puisque l'enfant n'a jamais su parler.

[2] Ladreit de Lacharrière, in *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1876. — Dans un récent et important ouvrage sur l'aphasie, Désiré Bernard se borne à rapporter brièvement, d'après différents auteurs, des exemples d'enfants muets, *entendant* et comprenant la parole. Désiré Bernard ne mentionne aucun essai de traitement de ce mutisme congénital.

muets de Paris [1]. Or, un cas de ce genre vient précisément de se présenter de nouveau à l'Institution nationale des sourds-muets dans la personne d'un jeune garçon, d'intelligence très faible comme les deux enfants cités par M. Ladreit de Lacharrière, resté muet jusqu'à l'âge de dix ans, quoique entendant, et cette fois, on a pu apprendre au sujet en question à parler d'une manière des plus satisfaisantes [2]. On trouvera dans la relation qui va suivre tous les détails désirables sur le cas dont il s'agit. Puisse cet exemple permettre de rassurer les parents qui, en voyant leur enfant grandir sans parvenir à parler, sont épouvantés à la pensée qu'il pourrait rester muet [3] !

I. *D'un jeune entendant, muet par semi-idiotie, donné comme sourd-muet.*

En janvier 1894, entrait dans notre classe le jeune D..., alors âgé de dix ans, enfant dont l'extérieur dénotait *immédiatement* ce que l'on nomme couramment aujourd'hui un arriéré. D'après les renseignements fournis par les parents, le jeune D... était sourd-muet et avait acquis cette infirmité à l'âge de deux ans, à la suite de convulsions; toujours suivant ses parents, il n'avait même pas fait usage de la parole avant cette maladie, et on pouvait le considérer comme n'ayant pour ainsi dire jamais parlé.

Or, dès les premiers instants de la présence de cet élève dans notre classe, nous pûmes nous convaincre que s'il ne parlait pas, en revanche, il était doué d'un degré d'ouïe *tout à fait voisin de l'ouïe normale*. En effet, soumis à quelques expériences, cet enfant nous montra bientôt qu'il était capable de percevoir des bruits assez faibles; bien mieux, il entendait et paraissait comprendre un certain nombre de paroles *simples*. Toutefois, il ne donnait de marques plus ou moins certaines d'audition et surtout de *compré-*

[1] On enseignait pourtant dès cette époque à parler aux muets par surdité. Il est étonnant que l'on n'ait pas tenté d'apprendre également à parler aux deux jeunes muets dont il est ici question. Nous devons dire, il est vrai, que l'enseignement de la parole articulée ne jouissait pas encore à ce moment d'une bien grande faveur à l'Institution nationale des sourds-muets de Paris.

[2] Présenté en avril dernier au cours professé par M. le Dr J. Grancher à la Faculté de Médecine de Paris, le sujet en question intéressa d'une manière particulière le savant praticien ainsi que ses élèves.

[3] Le cas de mutisme *chez l'enfant qui entend* semble être plus fréquent qu'on ne le suppose si l'on s'en rapporte à cette expression du Dr Lavrand : « Nous avons constaté un *grand nombre* de cas de mutité chez des enfants entendants. » (*Mémoires de la Société française d'otologie*, 1895).

hension que par des réponses formulées à l'aide de gestes ou de sons le plus souvent inintelligibles.

D... était donc bien *muet*, mais il n'était pas sourd. De quelle cause provenait alors le mutisme, puisque ce n'était pas de la privation de l'ouïe?

II. *Examen de l'état physique et intellectuel du jeune D...*

Il nous fut bientôt facile de répondre à cette question. L'examen de *l'état physique et intellectuel* de cet enfant nous eut bientôt renseigné à ce sujet. D... *d'une intelligence très faible*, était un semi-idiot. D..., était également défectueux au double point de vue physique et intellectuel.

L'état physique présentait de nombreuses anomalies : la tête plutôt grosse, les lèvres épaisses, la bouche béante laissant écouler la salive, la dentition des plus vilaines. Sous le rapport de la vue D... louchait et était affligé de plus d'une myopie assez prononcée. Sa physionomie n'exprimant pour ainsi dire aucun sentiment, son air hébété ainsi que son mutisme faisaient penser à ce vieux proverbe : C'est pour manger, pas pour parler, que Dieu a donné une bouche aux bêtes. »

D'une démarche peu assurée, rendue plus hésitante encore par sa myopie, craintif à l'excès et se refusant à exécuter toute action exigeant la moindre virilité, cet enfant avait encore toutes les négligences des idiots, ne se mouchant que lorsqu'on l'y invitait, laissant échapper en classe — à dix ans — et quelquefois dehors au cours des promenades scolaires, ce que Molière appelle « le superflu de la boisson » et pis encore!

Chez D..., les opérations de l'intelligence se trouvaient concentrées, limitées dans le cercle des besoins physiques et des amusements de l'enfance. Il ne comprenait guère que les paroles qu'on lui adressait pour le gronder, le flatter, l'encourager ou lui ordonner quelque action *bien simple.*

Bien que jouissant d'une ouïe ordinaire, D... ne semblait pas entendre les paroles échangées autour de lui et qui ne s'adressaient pas à lui *directement*, il ne jouissait pas de ce que l'on appelle l'*audition indirecte* [1], et ceci par la raison de l'espèce de léthargie dans laquelle étaient plongés à la fois son cerveau et sa faculté auditive. Comme nous l'avons dit, D... ne s'exprimait que par des sons inintelligibles et employait un langage d'action composé de gestes naturels.

Il est à noter qu'avant son entrée à l'Institution nationale des sourds-muets de Paris, cet enfant avait fréquenté une école ordi-

[1] L'*audition indirecte* nous permet de saisir distinctement non seulement ce que nous dit à nous-même, mais encore ce que se disent entre elles les personnes qui sont près de nous.

naire, dans sa ville natale, sans avoir pu même apprendre à tracer les caractères alphabétiques ni à copier les dessins les plus élémentaires.

La cause initiale du *mutisme* et du retard de l'intelligence de D... était certainement une lésion cérébrale. L'esprit de ce sujet avait dû être lésé dès l'enfance dans quelques-unes de ses fonctions telles que l'*attention* et la *mémoire*, ce qui avait eu sans doute pour conséquence de mettre obstacle au développement de la *faculté d'imitation*.

Or, comme l'a écrit un éminent physiologiste [1], la parole n'étant qu'un art d'imitation et sa production exigeant un acte intellectuel — qui par l'habitude finit par s'accomplir inconsciemment, — il était tout naturel que privé, du moins en grande partie, de la faculté imitative, D... se trouvât dans l'incapacité d'acquérir l'usage du langage articulé, quoique doué d'un organe de l'ouïe normal.

Dès la prime enfance, la mémoire devait être inhabile chez D... à recevoir et à conserver un genre d'impressions aussi délicates *que les impressions acoustiques produites par la parole*, et par suite la faculté d'imitation, peu ou point développée, devait fatalement être impuissante à provoquer chez les organes vocaux la répétition des mouvements si délicats, si subtils qui, en modifiant le tuyau vocal, *transforment* la voix en paroles. A cela il convient d'ajouter le manque de flexibilité des organes, conséquence de l'état de dégénérescence dont était également affligé D... au point de vue physique. D... fut

[1] Béclard, *Physiologie*, Paris, 1874 : « La parole est la voix *articulée* La voix est formée dans le larynx par les cordes vocales, aussi bien chez les mammifères que chez l'homme, *mais elle n'est articulée que chez lui.* Les organes de l'articulation, situés le long du tuyau vocal, c'est-à-dire le pharynx, les fosses nasales, le voile du palais, la langue, les joues, les dents et les lèvres, existent pourtant chez les mammifères aussi bien que chez l'homme. *Ici intervient donc chez ce dernier un acte intellectuel.* Les idiots et les crétins ne poussent souvent que des cris *inarticulés*, quoique le son produit dans le larynx traverse aussi le tuyau vocal. Les sourds-muets ont aussi un larynx et un tuyau vocal régulièrement conformés, et pourtant (à moins d'une éducation spéciale) ils ne produisent que des sons ou des cris. Les modifications que l'homme doit imprimer au tuyau vocal pour *transformer* la voix ou le son *en paroles* sont donc des mouvements *volontaires*, que l'*imitation*, secondée par le *sens de l'ouïe* et par l'*intelligence* lui apprend à reproduire. »

ainsi privé de la parole, du puissant moyen de développement mental que constitue l'exercice de cette fonction, ce qui ne put qu'aggraver le retard de son esprit si manifeste à son entrée à l'Institution nationale de Paris.

III. *Méthode d'éducation suivie avec le jeune D... pour lui apprendre à parler et pour provoquer autant que possible le développement de son intelligence.*

Le jeune D... n'était cependant pas un idiot complet, il donnait des marques, quoique faibles, de compréhension des choses et des faits les plus simples. Bien que muet, il n'était donc pas de ces idiots qui ne parlent pas parce que, n'ayant aucune idée, ils n'ont rien à exprimer. Son mutisme provenait plutôt de ce que son insuffisance cérébrale ne lui avait pas permis d'apprendre à parler *tout seul*. Avait-il néanmoins assez d'intelligence pour que, aidé d'un instituteur spécial et d'une méthode didactique, il apprît à se servir de l'ouïe qu'il possédait, à articuler, et qu'il comprît, retint et employât les mots du langage courant? Tel est le problème que l'on se posa et dont on décida de tenter la solution en conservant cet enfant à l'Institution nationale des sourds-muets de Paris.

L'expérience nous permet de répondre aujourd'hui d'une manière affirmative à cette question. Mais avant d'indiquer les résultats obtenus au point de vue de la fonction verbale et du développement intellectuel, nous allons d'abord esquisser la *méthode* que nous avons suivie dans la démutisation et dans l'instruction de cet enfant.

L'éducation à donner à D... devait nécessairement être appropriée aux conditions particulières dans lesquelles il se trouvait placé par son mutisme tout autant que par la lésion intellectuelle qui produisait et entretenait cette infirmité. Nous avons entrepris simultanément le traitement *pédagogique* du mutisme et de ce que nous appellerons le retard intellectuel.

D... a été soumis, comme les jeunes sourds-muets de la classe dans laquelle il a été versé, aux exercices *préparatoires* [1] qui ont,

[1] La série de ces exercices *préparatoires* consiste en une imitation des mouvements du corps, des différentes attitudes et des divers jeux de la physionomie et en une imitation des mouvements et des positions des organes vocaux. Exécutés par le professeur et reproduits presque simultanément par l'enfant, ces mouvements, après avoir mis en action presque toutes les parties du corps, finissent par se localiser dans les organes de la voix Les procédés employés dans le *Cours préparatoire* de l'instruction des sourds-muets, ainsi que dans l'enseignement de la parole articulée, sont professés à l'Institution nationale de Paris, dans des *Cours normaux* dont le titulaire est M. A. Dubranle, Censeur des études. Les procédés en question sont également décrits dans un intéressant ouvrage publié en 1890 par M. le professeur Goguillot : *Comment on fait parler les sourds-muets.*

entre autres buts, celui de discipliner l'*attention visuelle* et celui d'exercer les facultés d'observation et d'imitation.

Les essais auxquels nous eûmes recours pour juger de l'aptitude du jeune D... à saisir et à imiter *des actions très simples* furent assez encourageants. Ils nous assurèrent que cet enfant, quoique bien arrièré, ne manquait cependant pas d'une intelligence quelque peu étendue et flexible. Après quelques soins particuliers destinés à rendre le sens du toucher plus subtil, nous eûmes également recours à certains exercices préparatoires destinés à faire entrer en fonction l'organe de l'ouïe, à développer l'*attention auditive*.

Pour apprendre à parler, il faut *savoir écouter*. Comme on le sait, l'action des sens est pour ainsi dire nulle, dans la plupart des cas, sans le concours de l'*attention*. C'est ainsi qu'ayant l'esprit préoccupé, il nous arrive de passer devant un objet *sans le voir*, de rester insensible aux appels d'une personne voisine de nous. Eh bien! c'était surtout cette attention *auditive* qui faisait défaut en grande partie chez notre jeune D... Son ouïe, quoique normale, plongée dans une sorte de torpeur et privée du concours de l'intellect, ne fonctionnait que dans une faible mesure.

Nous nous efforçâmes donc d'exercer la sensibilité auditive par l'action de corps sonores et de la voix en variant la distance, la direction et l'intensité des sons. Un sifflet; une sonnette, un diapason... servirent d'abord à nos exercices; puis la voix entra en jeu : voix plus ou moins forte, élevée, voix chuchotée.

Après avoir obtenu d'assez bons résultats au point de vue de l'exercice de l'attention visuelle et de la faculté imitative, ainsi que l'attention auditive, le *mutisme* persistant, nous ne pouvions plus en accuser l'attention, la mémoire, ni la compréhension ; il fallut en chercher la cause dans l'absence d'*éducation* des organes qui concourent à la production de la parole, éducation qui se fait d'une manière naturelle et progressive chez le tout jeune enfant normalement doué et qui avait précisément fait défaut chez notre jeune D..., par suite de son insuffisance cérébrale. Nous dûmes lui enseigner la *prononciation* comme un art d'imitation, absolument comme on le pratique avec les jeunes sourds-muets.

Comptant sur le précieux concours de l'oreille, nous espérâmes d'abord arriver à un résultat facile et prompt, mais nous fûmes arrêté dès le début par un obstacle imprévu, c'est-à-dire par une excessive faiblesse musculaire des organes de l'articulation (langue, lèvres...) [1]. Avec cet enfant, la *préparation* des organes de la parole fut encore d'une plus grande nécessité qu'avec maint de nos élèves sourds-muets, et nous dûmes insister davantage sur les exer-

[1] Nous avons déjà dit que D... était également défectueux au double point de vue intellectuel et physique.

cices de la gymnastique labiale et linguale [1], ainsi que sur l'éducation de la respiration. Enfin, nous pûmes aborder l'enseignement de l'articulation.

Par suite du peu de développement de l'instinct de l'imitation, de la faiblesse musculaire et de l'inhabileté des organes vocaux et aussi du peu de finesse de l'ouïe mal exercée jusque-là, nous dûmes avoir recours à des répétitions vocales réitérées des sons à imiter. Nous fûmes même dans l'obligation d'utiliser le secours du sens de la vue [2].

En même temps qu'il percevait par l'*ouïe* le son à imiter, D..., en effet, examinait sur notre bouche la position que prenaient les lèvres et la langue, ainsi que les mouvements qu'exécutaient ces organes pour la prononciation de ce son. Pour donner une idée du peu d'habileté et de la faiblesse des organes du jeune D..., nous dirons que, pour l'émission de la voyelle *ou*, cet enfant dut au début s'aider de ses doigts pour faire prendre à ses lèvres la forme arrondie qui caractérise cette voyelle. Pour la plupart des sons-consonnes, il fallut le placer devant un miroir pour qu'il exerçât sa langue et ses lèvres à la reproduction des mouvements qu'exigeaient ces articulations.

L'articulation *gn* lui coûta particulièrement de la peine ; durant une quinzaine de jours, il dut maintenir avec un doigt sa langue dans la position requise pour ce son ; dès qu'il retirait le doigt, la langue quittait la position voulue et D... ne savait plus articuler le *gn*. Enfin, grâce à de nombreuses répétitions, à de multiples exercices de syllabation et aussi à l'usage fréquent de la parole auquel le disposait son ouïe, D... parvint à acquérir une articulation correcte.

Nous indiquerons maintenant d'une façon sommaire la marche suivie dans l'*instruction* du jeune D..., c'est-à-dire dans l'enseignement du *langage*, ainsi que dans l'acquisition des connaissances élémentaires telles que la lecture, l'écriture, le calcul, etc.

En ce qui concerne le langage, il ne s'agissait pas de la *grammaire*, c'est-à-dire des règles qui en régissent l'usage, mais bien de l'*acquisition* même des mots, des formules, des phrases que nous employons pour exprimer nos besoins et nos sentiments. Notre jeune D..., de même que les jeunes sourds-muets qui nous arrivent annuellement, n'avait pour ainsi dire aucun langage, ne possédait aucun moyen pour communiquer avec la société, pas plus par les signes (hors quelques gestes des plus naturels), que par l'écriture

[1] Voir à ce sujet A. Boyer : *De la préparation des organes de la parole chez le jeune sourd-muet*, 1894, librairie G. Carré. Paris.

[2] On sait que c'est par la *vue* et le *toucher* que les sourds-muets suppléent à l'absence de l'ouïe pour apprendre à parler.

ou par la parole. Il ignorait le nom des choses les plus usuelles et ne connaissait aucune des expressions, des petites phrases qu'emploient à chaque instant les tout jeunes enfants pour énoncer leurs besoins et leurs sensations. En un mot, D... n'avait aucun vocabulaire à sa disposition.

C'était donc le vocabulaire, le langage courant, usuel, qu'il s'agissait avant tout d'enseigner à notre jeune élève, de même qu'en ce qui concerne les jeunes sourds-muets à leur entrée à l'école. Ici encore, D... a participé d'une manière exclusive à l'enseignement donné aux jeunes sourds-muets de sa classe. L'instruction des sourds-muets se faisant à l'Institution nationale de Paris au moyen de la *méthode orale*, D... n'avait donc pas à souffrir de se trouver assimilé à des enfants privés de l'ouïe.

Le système d'enseignement du langage employé avec les sourds-muets, *intuitif* au premier chef, est absolument conforme à la méthode *pratique*, *expérimentale*, *maternelle*. Cet enseignement procède exclusivement de l'intuition des faits, de l'usage et de l'analogie. On y associe directement, d'une manière constante, la parole ou l'écriture aux faits produits sous les yeux des élèves, soit à l'école, soit hors de l'école : faits *présents* que l'élève voit s'exécuter, faits *passés* dont il a un souvenir bien exact, ou faits *futurs* dont il a bien la notion.

« Au lieu de faire de la théorie et d'expliquer les mots par d'autres mots, on fait habituellement de la pratique, on explique les mots par les idées qu'on a soin de faire éclore ou de réveiller à l'aide de faits convenablement mis en scène. « Au lieu d'analyser les mots au point de vue grammatical, travail entièrement stérile, on analyse les faits par les mots et la valeur des propositions et des phrases par des questions multipliées portant d'abord sur les idées formellement exprimées, puis sur les idées qui sont sous-entendues, enfin sur celles qui découlent nécessairement des faits énoncés. « De ces exercices naissent la narration écrite et parlée, ainsi que la connaissance *pratique* des lois de la grammaire et de l'orthographe. » (J.-J. Valade-Gabel.)

Comme on peut en juger, un pareil enseignement était bien celui qui était le plus susceptible de mettre en activité les facultés obtuses de l'esprit du jeune D... Déjà, au cours de la démutisation, dès la *période préparatoire* dont nous avons parlé, l'œil de cet enfant avait été exercé à se fixer, son esprit à observer, à s'appliquer à reproduire, à comparer et à se rappeler les positions et les mouvements des organes de la parole. Les facultés de l'attention, de l'observation et de l'imitation avaient été ainsi exercées, et l'on pouvait espérer que la faculté de la réflexion pourrait entrer en jeu à son tour avec l'acquisition du langage.

Le premier enseignement du langage, oral et écrit, est pratiqué dans nos classes de sourds-muets en suivant la progression sui-

vante : 1° enseignement de *substantifs* correspondant à des personnes, à des animaux, à des objets connus de l'enfant. C'est ainsi que l'élève apprend son nom, celui de son maître et de ses camarades, les noms des parties de son corps, de ses vêtements, des instruments qui tombent ordinairement sous les sens et dont il fait dans la vie un usage journalier, des aliments et des boissons. Viennent ensuite les choses qui, hors de l'école, lui sont le plus familières et le plus sensibles, et dont on fait passer sous ses yeux, soit la réalité, soit la reproduction.

2° Au cours de l'enseignement de ces substantifs, on fait connaître à l'élève les formules les plus usitées pour exprimer les besoins journaliers et les sensations les plus vives, de petites formules de politesse :

Bonjour, monsieur.
Bonjour, madame.
J'ai faim.
J'ai soif.
Permettez-moi de sortir, s'il vous plaît.
Je n'ai pas de cravate, donnez-moi une cravate, s'il vous plaît.
Je vous remercie.
J'ai froid.
J'ai mal à la tête.
. . . .

Ces petites propositions enseignées à l'enfant *en présence* du fait, de l'action, au moment où l'enfant éprouve un besoin ou une sensation quelconques [1], sont aisément comprises et assez vite retenues par lui

3° Des adjectifs de couleurs, de formes, de dimensions, de qualités physiques et morales, lui sont enseignés au moyen d'objets présentant les qualités exprimées par ces adjectifs.

4° Les verbes, en premier lieu ceux qui marquent l'action, le mouvement (marcher, sauter, courir), *présentés au moment du fait*, sont également saisis avec facilité. Il n'est pas question, bien entendu, dans ce premier enseignement tout intituitif, de conjugaisons pas plus que de règles et d'exceptions.

Un fait se produisant sous les yeux de l'enfant ou étant rappelé par quelque circonstance, le maître énonce la phrase : Louis *saute*. — Jean a *fermé* la porte. Jeudi X... a *trouvé* une balle, et l'élève répète. Repris dans des occasions analogues, ces mêmes mots sont retenus par l'élève.

[1] Le maître, a dit un éducateur éminent, doit *seul* tenir lieu au sourd-muet (de même qu'à l'enfant semi-idiot privé de la parole et du langage) de la société tout entière qui se charge de donner aux tout jeunes entendants le premier vocabulaire, élément de toute science ; l'école doit suppléer ici au champ vaste et varié des choses et des faits dans lequel nous avons appris ce langage, et les heures de l'éducation doivent remplacer cet incessant et multiple exercice qui nous en rend l'acquisition si facile et l'usage si familier. » Abbé Tarra, *Cenni storici.*

Les verbes peuvent donner lieu à une série d'exercices variés : ordres donnés par le maître à l'enfant : *Marche! Assieds-toi! Donne-moi* la règle ; dialogues entre le maître et l'élève : *As-tu dessiné* ce matin? *As-tu essuyé* la table? *Iras-tu te promener* demain? Comptes rendus d'actions faits par l'enfant : *J'ai écrit* au tableau. *J'ai caressé* le chien. Paul *a poussé* Louis. Demain *je dessinerai*. En ce moment *j'apprends* une leçon [1].

5° Puis, quand l'enseignement du langage quitte le champ de la perception pour aborder le monde invisible, c'est-à-dire les choses absentes, les actions morales et abstraites qu'on ne saurait représenter, alors on explique les choses et les mots inconnus au moyen des choses et des mots connus.

Telle est sommairement la marche suivie dans la première période de l'enseignement *logique* du langage aux jeunes sourds-muets et dont notre jeune D... a retiré le plus grand profit [2].

[1] Nous devons noter que notre jeune semi-idiot commit, au début, des inversions de langage du genre de celles qui sont particulières aux sourds-muets ; par exemple : *viendra, papa, dimanche ?* pour : *papa viendra-t-il dimanche ? — Aller à Meaux, moi, à Pâques ?* pour : *est-ce que j'irai à Meaux à Pâques?*... Ces inversions furent assez vite corrigées d'abord par suite de la nature même de notre enseignement qui, se rapprochant de l'enseignement *maternel*, donne immédiatement à l'enfant qui a un sentiment à exprimer la forme syntaxique qui convient, et ensuite par l'aide que reçut notre jeune D... le jour où, commençant à jouir de l'audition indirecte, il lui fut donné non seulement de recevoir la parole du maître, mais encore d'entendre celle de ses camarades de classe Ce fut cet incessant et multiple exercice qui a contribué à lui rendre assez faciles l'acquisition et l'usage du langage.

[2] En ce qui concerne la théorie et la pratique de cet enseignement, nous renverrons le lecteur aux ouvrages de J.-J. Valade-Gabel : *Méthode à la portée des instituteurs primaires pour enseigner aux sourds-muets la langue française sans l'intermédiaire des signes;* de l'abbé Tarra : *Esquisse historique et court exposé de la méthode suivie pour l'instruction des sourds-muets* (traduit en français par MM. Dubranle et Dupont) ; de M. Pautré : *Observations sur l'application de la méthode intuitive orale pure*, ainsi qu'au *Cours de langue française à l'usage des écoles de sourds-muets* de MM. André et Raymond, actuellement en cours de publication.

Nous croyons cependant intéressant de reproduire ici la façon saisissante avec laquelle les principes de cet enseignement ont été énoncés par l'abbé Tarra. « L'enseignement *logique* du langage, dit le célèbre instituteur italien, échappe aux subdivisions crées par les grammairiens, qui, faisant autant de parties du discours qu'il y a d'éléments ou de rapports, ont donné une importance égale aux choses principales et aux choses secondaires. Cet enseignement se simplifie et devient excessivement clair si on le divise conformément aux éléments *substantiels* dont se compose l'*idée* et qui sont :

« 1° Le *nom*, avec ses accidents qui le complètent (*articles* ou *détermina-*

IV. — *Résultats obtenus.* — Après deux années d'éducation les *résultats* obtenus avec le jeune D... sont les suivants :

1° L'éducation a exercé un premier et heureux effet sur l'extérieur du jeune D... Cet enfant a pris des habitudes de propreté, son maintien s'est redressé. Les leçons spéciales de gymnastique auxquelles il a participé ont enlevé à cet enfant la crainte excessive qu'il avait pour tout exercice corporel, il a acquis une certaine sûreté et quelque souplesse dans les mouvements.

2° Au point de vue de la *parole*, l'articulation est nette, correcte; la prononciation, quoiqu'un peu lente, est aisée à comprendre et même agréable à entendre.

3° L'*intelligence* a pris un certain essor, notamment en ce qui concerne les facultés d'observation et de mémoire. La réflexion s'est également exercée dans une certaine mesure, et sans concevoir de trop grandes espérances, on ne saurait néanmoins dire jusqu'à quelles limites l'esprit du jeune D... pourra être développé.

4° En ce qui concerne l'instruction, D... s'exprime aujourd'hui sur ses sentiments, ses besoins et les faits de la vie courante, oralement ou par écrit, en un langage assez correct; il

tifs, *adjectifs* ou *qualificatifs*, *genre*, *nombre*, etc.) et avec ceux qui le représentent (*pronoms*) ; 2° le *verbe*, avec ses modifications (*temps*, *personnes*, *modes*, *adverbes*, etc.) et avec ses rapports (*prépositions*) ; 3° Les *particules conjonctives*, qui ont mission d'exprimer les rapports rationnels entre les idées ; 4° les diverses *constructions synthétiques* qui correspondent au mode de concevoir les idées complexes et qui forment la langue. »

Ces diverses parties du langage veulent être étudiées chacune dans l'ordre des faits qui s'y rapportent et qui en donnent à l'élève la notion exacte ; la pratique lui en apprend chaque jour l'usage ; plus tard, quand on jugera le moment venu, on l'aidera à déduire de cet usage les règles mêmes qui le régissent, et qu'on appelle *règles de grammaire*. Ainsi simplifié, le cours de langue, si ardu et si complexe, devient accessible aux intelligences même les plus faibles, et son application devient moins difficile. Dans nos écoles de sourds-muets, on divise donc l'enseignement de la langue en quatre parties :

« 1° Enseignement de la *nomenclature* et des exercices pratiques qui s'y rattachent au moyen de jugements gradués sur les choses et leurs qualités et sur des actions qu'elles permettent d'exécuter ; 2° du *verbe* et de ses modifications servant à exprimer des jugements simples, complexes et composés ; 3° des *conjonctions* ou particules rationnelles désignant les rapports intimes entre les idées et les faits ; 3° des diverses *constructions synthétiques* de la phrase et du rôle de la période dans le discours. »

a appris — avec beaucoup de temps et de peine — à calligraphier passablement. Il commence à lire dans les livres élémentaires. Il possède maintenant les premières notions de calcul. En revanche, il n'a encore fait que des progrès insignifiants dans le dessin.

5° A noter encore qu'au début l'*ouïe*, mal exercée et mal servie par l'intelligence, se bornait à enregistrer surtout les paroles simples adressées *directement*. L'*audition indirecte* n'existait pas pour ainsi dire.

A présent D... entend et comprend quand on lui parle directement à une assez grande distance; il commence à entendre et à comprendre de même les paroles échangées par des personnes placées près de lui.

Conclusions. — I. Malgré les progrès accomplis par D..., cet enfant doit, à notre avis, continuer à être soumis à une méthode d'enseignement particulière et à recevoir les soins d'un éducateur spécial : 1° parce que sa faculté *auditive*, d'une éducation trop récente, ne s'exerce pas encore d'une manière réellement normale; 2° parce qu'il ne possède encore qu'une instruction insuffisante et qui ne pourra être complétée que par les procédés en usage dans l'éducation des enfants anormaux.

II. Le rétablissement de la parole et l'amélioration intellectuelle obtenus chez D... démontrent d'une façon évidente l'efficacité, *dans l'éducation des semi-idiots*, *des procédés de démutisation* et de la *méthode d'instruction essentiellement intuitive* employés à l'Institution nationale des sourds-muets de Paris.

III. L'exemple du jeune D... nous paraît justifier, dans certains cas, l'admission d'enfants semi-idiots ou arriérés *privés de la parole* dans les institutions de sourds-muets où la *méthode orale* est en vigueur.

IV. Cet exemple montre surtout l'opportunité de la mesure prise depuis neuf ans par M. Bourneville, relativement à l'*assistance* aux Cours normaux, ainsi qu'aux classes pratiques de l'Institution nationale des sourds-muets de Paris, des instituteurs, des institutrices et des sous-employées et infirmières des asiles-écoles d'idiots et d'arriérés de Bicêtre et de la Fondation Vallée[1].

---

[1] On pourra remarquer que nous n'avons fait nulle mention dans la présente étude d'ouvrages consacrés spécialement aux enfants idiots ou

Nous avons reproduit l'intéressant article de M. Aug. Boyer, pour bien montrer que rien de ce qui touche à l'*éducation des enfants anormaux* ne nous laisse indifférent et que nous sommes disposé à faire connaître tous les essais tentés, d'où qu'ils viennent, pour arriver à des résultats de plus en plus démonstratifs.

La méthode suivie et exposée par lui est celle que, *depuis dix-huit ans*, nous utilisons tous les jours à Bicêtre, à la fondation Vallée et à l'Institut médico-pédagogique (Vitry), pour l'éducation de la parole chez les enfants arriérés, méthode déjà mise en pratique avant nous par Itard et Séguin, et à laquelle nous avons fait les changements inspirés par notre pratique journalière et celle de nos collaborateurs. Nous rappellerons aussi que nous l'avons déjà décrite nous-même dans les *Archives de Neurologie* (t. XXX, 1895, p. 108 sq.), de même que nous avons dressé un *syllabaire* particulier basé sur la difficulté d'imitation et d'articulation. Nous répétons ici ce que nous avons dit souvent ailleurs, que l'ordre suivi est loin d'être absolu, et qu'il est à modifier selon les cas. C'est cette méthode qui nous a réussi, entre autres chez Perr..., Charp..., Henri M...., Marius D...., Pierre L..., les frères Tab... et tant d'autres idiots qui ne possédaient que quelques sons inarticulés et sont arrivés à parler parfaitement au bout de quelques années de traitement.

Dans les *Comptes rendus* que nous faisons tous les ans sur notre service de Bicêtre nous publions des observations sur les cas intéressants, en même temps que nous exposons les changements et les améliorations que l'expérience fait subir à notre méthode[1]. BOURNEVILLE.

arriérés. C'est que notre but a été surtout de rechercher les résultats que pourraient donner, avec un jeune semi-idiot privé de la parole, les méthodes de démutisation et d'enseignement du langage employées dans l'instruction *orale* des sourds-muets. Nous n'ignorions cependant pas l'existence des écrits dus à Itard, à Séguin et plus récemment à M. le Dr Bourneville, qui se consacre avec tant de zèle aux questions d'assistance et d'éducation relatives aux enfants idiots ou arriérés. (A. B.)

[1] Voyez le *Compte rendu* de 1895, p. v, et celui de 1896, p. vi.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

I. Traitement thyroïdien du goitre, du myxœdème et du crétinisme; par Warren-Little. (*North-Lancet*, décembre 1896.)

L'auteur rappelle les nombreux travaux qui ont éclairé la physiologie du corps thyroïde.

Il n'y a aucune différence entre les accidents du myxœdème opératoire décrits par Kocher et ceux du myxœdème idiopathique, ainsi appelé par Ord. Ici la glande est détruite spontanément, là elle a été enlevée; les effets sont les mêmes.

Les cas de crétinisme endémique se rapprochent beaucoup du myxœdème. On a trop négligé l'examen du corps thyroïde chez les crétins; on a bien signalé l'absence ou l'existence de goître durant la vie, mais ce qui importe c'est l'état de la glande, la tumeur goîtreuse pouvant ne plus contenir de glande saine.

S'il est vrai que le corps thyroïde agit en détruisant certains poisons du sang ou bien en produisant une sécrétion interne nécessaire à la nutrition générale, son emploi s'impose pour suppléer la glande absente ou détruite. D'ailleurs le traitement thyroïdien repose sur des expériences assez concluantes (Schiff, Horsley); en greffant un fragment de corps thyroïde on met l'animal à l'abri du myxœdème. La glande thyroïde desséchée agit mieux que les extraits fluides. Fletcher Ingals déclare que sur 100 goîtres, on en voit 70 s'améliorer ainsi. Elle reste sans action dans les goîtres cystiques. On doit l'employer avec une grande prudence dans le goitre exophtalmique, dans la crainte d'augmenter les accidents cardiaques. L'auteur espère que le traitement chirurgical du goître devra céder le pas à son traitement médical par l'ingestion thyroïdienne. P. Rellay.

II. Lamnectomie pour tumeur du canal rachidien; mort par méningite au 16e jour; par Emory Lanphear. (*Médecine*, *Détroit*, janv. 1896.)

Il s'agit d'une femme de quarante-deux ans, présentant une paraplégie douloureuse avec contractures.

L'affection a débuté il y a deux ans par des sensations de constriction autour des jambes survenant après la marche. Puis sont survenus des spasmes nocturnes, se reproduisant très fréquemment, et s'accompagnant de douleurs internes. Une nuit, elle est

réveillée par de violentes douleurs à la région épigastrique. Elle veut se lever, mais sa jambe est paralysée et reste insensible, puis elle devient le siége de spasmes violents. Trois heures après, la jambe droite se prend et la paraplégie est complète.

La paralysie du rectum et de la vessie s'y ajoute.

L'atrophie musculaire est peu marquée; les réflexes rotuliens sont exagérés. Analgésie.

Etat général excellent. — Pas de syphilis. — Rien au cœur, rien dans le bassin. — Pas d'hystérie. Le diagnostic était difficile et ne pouvait se faire que par exclusion. Etant donnés tous ces signes de compression de la moelle, l'opération était indiquée. On trouva une tumeur, née du périoste des deux premières vertèbres lombaires, comprimant la fece pestérieure de la moelle et l'origine de la queue de cheval.

Les suites fureut bonnes; huit jours après, le contracture avait disparu, la vessie n'était plus paralysée, la malade commençait à remuer les jambes et éprouvait un grand bien-être.

Mais au seizième jour, en faisant le pansement, on se servit d'une forte solution de sublimé (que l'infirmière avait apportée par mégarde); une partie du liquide pénétra dans le canal rachidien. La malade accusa de vives douleurs, et présenta de graves accidents de méningite qu s'étendireet bientôt aux méninges craniennes ; la mort survint en quatre jours.

Qu'aurait été le résultat sans cet accident ? La grande amélioratiou qui s'était produite si rapidement pouvait faire espérer une guérison complète. Les cylindraxes des nerfs, comprimés n'étaient pas entièrement détruits et une régénération complèle aurait pu survenir. La tumeur était de nature tuberculeuse.

III. Nature et traitement du shock chirurgical; par William-E. Ground (*Northwestern Lancet*, january 1896.).

L'anesthésie et l'antisepsie ont amené les progrès de la chirurgie, mais le shock chirurgical constitue toujours une grande cause d'insuccès.

L'influence du système nerveux sur le résultat d'une opération n'est pas moindre que celle de l'infection. On a peine à s'expliquer comment un malade pouvait survivre à une grande opération avant l'ère de l'anesthésie.

L'auteur résume les accidents du shock : pâleur des téguments, contraction des traits, asthénie profonde, respiration courte, obnibulation des idées, faiblesse du pouls, sécrétion d'une sueur froide. L'état du pouls et de la température indique le degré de gravité du shock. La température peut s'abaisser de plusieurs degrés. Dans les formes graves le pouls devient imperceptible. La force du pouls annonce la réaction. Certaines conditions prédispo-

sent au choc. L'abondance de l'hémorrhagie et la longue durée de l'anesthésie favorisent sa production.

Le choc est très marqué dans les grandes brûlures. Les traumatismes du testicule sont souvent suivis de choc ; il en serait de même pour l'ovaire, aussi doit-on éviter de le pincer quand on procède à son ablation. Considéré dans sa nature, le choc traduit une dépression de l'activité vitale, causée par un état d'épuisement des centres nerveux et surtout du grand sympathique qui gouverne les fonctions de la vie végétative.

Le traitement du choc doit être préventif et curatif.

Quand le temps le permet, le malade doit être préparé à l'opération. L'état moral a une grande importance. L'anesthésie doit être pratiquée avec mesure. Beaucoup d'accidents attribués au choc sont dus à l'intoxication par l'anesthésique. Dans les cas où le malade vient de subir un grand traumatisme et se présente déjà en état de choc, il faut prendre soin de ne pas aggraver cet état. Arrêter les hémorrhagies et désinfecter la plaie. Il ne faut pas opérer avant que l'état de choc ne soit diminué. Il est bon d'administrer un peu de codéine avant l'anesthésie. P. Rellay.

IV. Contribution a l'emploi du trional ; par le Dr Villers. (*Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique*, septembre 1896.)

Dans 10 cas de démence sénile avec insomnie, le trional, administré le soir dans du lait chaud à la dose de 50 centigrammes, parfois de 1 gramme, amène, au bout d'un temps variant d'une demi-heure à quatre heures, un sommeil calme, d'une durée de six à neuf heures.

Ce médicament constituerait donc, d'après l'auteur, l'hypnotique de choix dans la démence sénile avec agitation et insomnie.

V. Traitement de l'épilepsie (*The tratement of the Idiopathic Epilepsy*); par A. W. Dunning. (*North-W. Lancet,* janvier 1897.)

L'auteur insiste sur la nécessité d'un traitement précoce, car, d'après Gowers, une première attaque serait la cause de nombreux cas d'épilepsie. Il importe surtout de savoir dépister la nature des accidents du petit mal.

En face de tous les nombreux remèdes préconisés récemment, le bromure conserve sa suprématie. Il doit être d'une pureté absolue. Le bromure de strontium est celui qui a le plus d'action, puis vient le bromure de sodium ; le bromure de potassium n'occupe que le troisième rang ; le bromure d'ammonium est le moins actif.

Le bromure exerce une influence inhibitrice sur les cellules nerveuses ; il faut donc le donner par doses fractionnées pour favo-

riser ce mode d'action. On le donnera sous forme d'élixir ou avec du vin léger. Il faut veiller au fonctionnement des émonctoires afin de prévenir l'acné. Le traitement doit être continué longtemps, deux ou trois ans après la dernière attaque.

Pour faire justice de l'opinion qui met en doute l'action du bromure dans l'épilepsie, Dunning rapporte quelques observations cliniques qui ont la valeur d'une expérience. Chez 6 épileptiques, atteints à des degrés variés et soumis à un même traitement, il a suspendu le bromure en même temps. Une autre potion de goût semblable leur était donnée pour éviter toute part de suggestion. En l'espace de dix jours, chez 4 d'entre eux, les accès augmentèrent dans une proportion de 50 p. 100. Chez les 2 autres, qui n'avaien que de rares accès, il fut difficile d'apprécier en un si court délai les effets de la suspension du bromure. L'épreuve était tellement éclatante que l'auteur tint à ne pas la prolonger.

Dans le traitement de l'épilepsie, il faut surveiller toutes les fonctions de l'individu, son régime, ses digestions, ses occupations, lui recommander le calme, de façon à éviter toutes causes d'excitation réflexe. Rechercher certaines conditions suffisantes pour déchaîner l'epilepsie, telles que adhérences du prépuce, affections de l'ovaire. Enfin l'auteur préconise le système d'hospitalisation des épileptiques, tel qu'il est pratiqué dans la colonie de Bielefeld (Westphalie). R. Rellay.

VI. L'electricité comme moyen de diagnostic et de traitement (*Electro-diagnosis and electro-therapeutics simplified*), par Hugh Patrick. (*Medecine, Détroit*, novembre 1896.)

L'électro-diagnostic dans les maladies nerveuses permet de dire si la lésion intéresse ou non le neurone inférieur, qui comprend les cellules des cornes antérieures de la moelle et les nerfs périphériques, qui en sont le prolongement. Une lésion de ce neurone a pour effet la dégénérescence des fibres nerveuses et des muscles, en détruisant leurs centres trophiques.

C'est cette dégénérescence que permet de découvrir l'électricité.

Le lésion d'un neurone plus élevé ne change rien à l'état des nerfs, et des muscles, et par conséquent les réactions électriques restent normales. Aussi étant donnée uue paralysie (hémiplégie, paraplégie, monoplégie), si on observe la réaction de la dégénérescence, on peut dire que la lésion siège en un point du trajet du neurone inférieur (cornes antérieures ou nerfs périphériques).

Après avoir signalé les caractères de la réaction de dégénérescence, l'auteur envisage la valeur de l'électricité dans le traitement des diverses maladies du système nerveux, tant organiques que dynamiques.

Dans aucune maladie organique du cerveau, l'application de

l'électricité sur la tête ne donnera de résultats. Dans la paralysie qui succède à l'hémorragie cérébrale, l'électricité peut produire une amélioration passagère.

La paralysie glosso-labio laryngée peut être améliorée ; il faut appliquer l'électrode le long du sterno-mastoïdien. L'électricité n'a jamais guéri une maladie de la moelle. Elle n'est indiquée dans aucune affection aiguë de la moelle ; mais il n'en est pas de même en ce qui concerne les reliquats de l'affection aiguë. C'est ainsi que dans la poliomyélite antérieure (paralysie infantile), l'électricité employée, après la phase aiguë, mais d'une façon assez précoce, fortifie les muscles capables de se contracter. Il faut savoir que certains muscles parésiés répondent mieux à l'incitation volontaire qu'à l'excitation électrique ; il convient alors d'associer l'exercice volontaire au traitement électrique.

Dans l'atrophie musculaire progressive, la syringomyélie, la sclérose latérale, il y a peu de chose à attendre de l'électricité. Le tabes peut parfois en bénéficier. Dans les névrites périphériques (paralysie faciale y comprise), on prétend que l'électrothérapie hâte beaucoup la guérison. Rien ne prouve que l'électricité puisse hâter la régénération des fibres nerveuses.

L'électrothérapie joue un grand rôle dans le traitement des maladies dynamiques, mais il est difficile de faire la part de la suggestion. Dans la névralgie du trijumeau, un faible courant soulage parfois la douleur.

Dans la névralgie intercostale, il faut employer de forts courants.

Dans la sciatique-névralgie, l'électricité reste le meilleur mode de traitement (courant galvanique de 100 ampères). Les céphalées des neurasthéniques et des sujets nerveux sont souvent très améliorées par un faible courant galvanique appliqué sur la tête.

Dans l'hystérie, l'action de l'électricité est *nil per se*. Elle n'en reste pas moins un puissant agent sur la grande névrose.

Le goitre exophtalmique bénéficie aussi de l'électricité : est-ce par action sur le corps thyroïde lui-même, sur le sympathique cervical, sur le pneumogastrique, ou sur un autre élément inconnu ? C'est ce qu'on ne peut savoir encore. L'électricité reste sans action, sauf par le moral, dans la paralysie agitante, les différents spasmes et tics. On a prétendu que l'électrisation le long du rachis améliorait la chorée ; mais on peut en douter. L'électricité contribue beaucoup à relever les sujets affaiblis par une longue maladie.

P. Rellay.

VII. Un cas de mélancolie avec lipome ; démence apparente ; opération ; guérison ; par Frédéric-P. Hearder. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1897.)

Cette observation est curieuse à plusieurs titres ; d'abord parce que la tumeur semble avoir été la cause déterminante de la folie,

ensuite parce que l'ablation de la tumeur a été suivie de la double guérison physique et mentale chez un homme ayant déjà atteint un certain âge (cinquante ans); enfin, et surtout, parce que la maladie mentale dont il s'agit présentait tous les caractères de la démence progressive. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

I. SUR UN CAS DE MALADIE DE LITTLE; par M. le professeur F. RAYMOND. (*Semaine médicale*, 1897, n° 1.)

II. SUR DEUX CAS DE SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE A DÉBUT BULBAIRE; par M. le professeur F. RAYMOND. (*Presse médicale*, 19 et 26 mai 1897.)

La pathogénie de la rigidité spasmodique des muscles dans certaines affections des centres nerveux est un sujet sur lequel M. le professeur F. Raymond aime à revenir. Dans les leçons que nous allons résumer la question est abordée par des voies bien différentes puisqu'il s'agit de la sclérose latérale amyotrophique d'une part et de la maladie de Little d'autre part.

L'étude de cette dernière est tirée de l'observation d'une jeune fille de dix-neuf ans, fleuriste, née avant terme, au huitième mois, et venue au monde en état d'asphyxie. Dès l'âge de deux mois se montrent des convulsions et plus tard des crises épileptiques avec miction involontaire. C'est à onze mois qu'essayant de la faire marcher on s'aperçoit que ses jambes sont raides et incapables de la soutenir. Au dire des parents la peau des membres inférieurs était à cette époque complètement insensible et cette insensibilité aurait été constatée encore à l'âge de sept ans par les médecins de l'Enfant-Jésus, où entrée pour la difficulté qu'elle avait à marcher la fillette contracta la rougeole, la scarlatine et la diphtérie.

Son intelligence se développe normalement; l'enfant, se servant de béquilles, peut fréquenter l'école, être mise en apprentissage et devenir une bonne ouvrière fleuriste.

Actuellement la santé générale est parfaite; intelligente, d'esprit vif et de caractère excellent, la malade ne présente absolument rien à relever du côté de la face, du tronc et des membres supérieurs.

Par contre les membres inférieurs aux muscles durs, dessinés en saillies vigoureuses sous la peau, sont immobilisés en contracture : au repos légère flexion des cuisses sur le bassin et des jambes sur les cuisses, les genoux au contact, les molléoles internes sont écartées de quatre travers de doigt, les pieds renversés en dedans de sorte que les gros orteils se touchent. Il est impossible d'écarter les

cuisses, les mouvements de la jambe sur la cuisse persistent dans

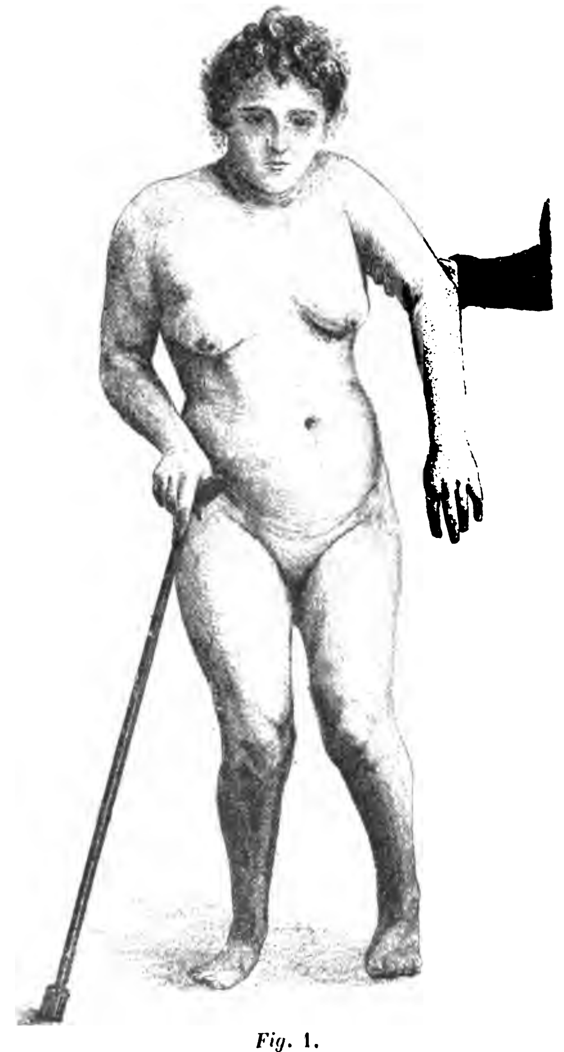


Fig. 1.

une faible mesure, ceux du cou-de-pied sont totalement abolis et

la résistance qu'oppose l'état spasmodique varie dans des limites

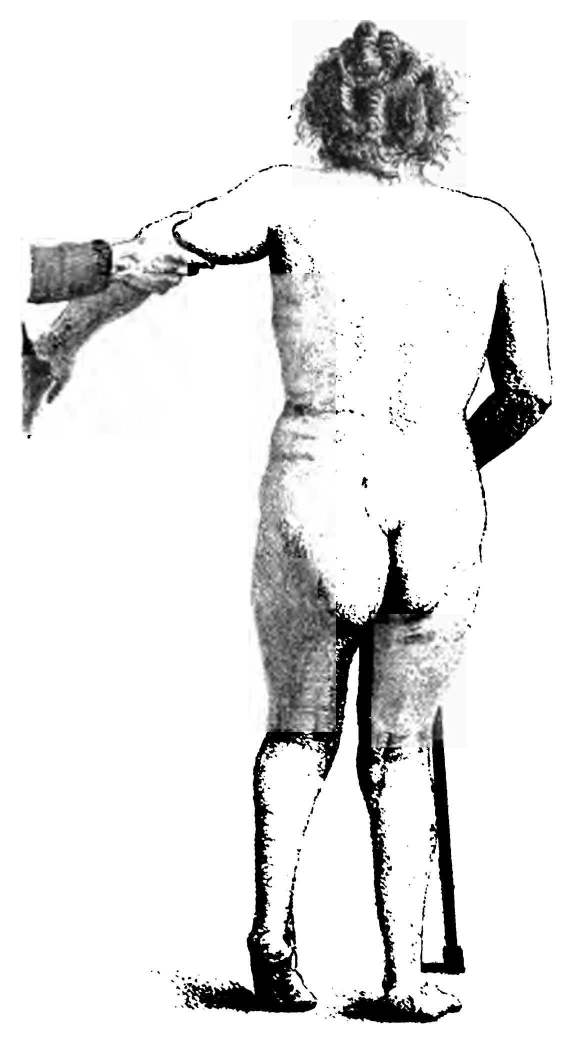


Fig. 2.

assez étendues d'un moment à l'autre.

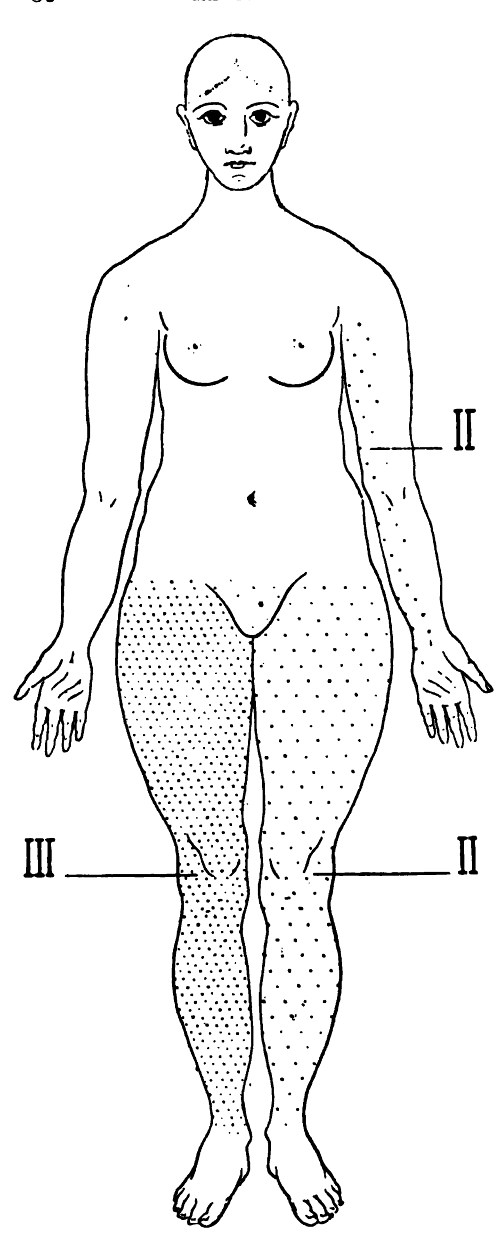


Fig. 3.

La malade peut marcher en se servant de ses béquilles elle peut se tenir debout, les pieds reposent alors sur la pointe en extension forcée; les genoux et les hanches mi-fléchies ; pour avancer les genoux restent en contact, les jambes décrivent à chaque pas un mouvement de circumduction qui rend la marche très pénible à raison du mouvement inverse et contraire que le tronc est obligé d'exécuter sur le bassin.

L'examen des réflexes tendineux est empêché par la tension des muscles, mais la malade dit qu'elle a souvent de la trépidation involontaire quand son pied butte contre le sol. De plus, ce qui est important ici, la sensibilité est atteinte, on constate des troubles accentués sur les membres inférieurs et l'abdomen jusque sous l'ombilic : absence ou retard de perception, erreur de localisation, erreur de sensation. Et l'on retrouve des troubles analogues au bord

interne du bras gauche et au niveau de l'épaule du même côté.

Les sphincters non plus ne sont pas épargnés et l'observation note de la faiblesse du sphincter anal coïncidant avec une constipation opiniâtre et de l'incontinence des urines.

La rigidité spasmodique, la naissance avant terme, l'état d'asphyxie apparente comme contre-coup d'un accouchement laborieux, c'en est assez si nous nous rappelons le mémoire même de Little pour justifier le nom de maladie de Little appliqué à ce cas; mais ce n'est là que le diagnostic clinique, quel est le diagnostic anatomique, de quelles lésions dépendent ces troubles?

M. le professeur F. Raymond rappelle d'abord que certains symptômes laissés au deuxième plan par Little, l'état parétique des membres supérieurs, les troubles du langage, de la déglutition, de l'intelligence à cause de leur grande variabilité et de leur ab-

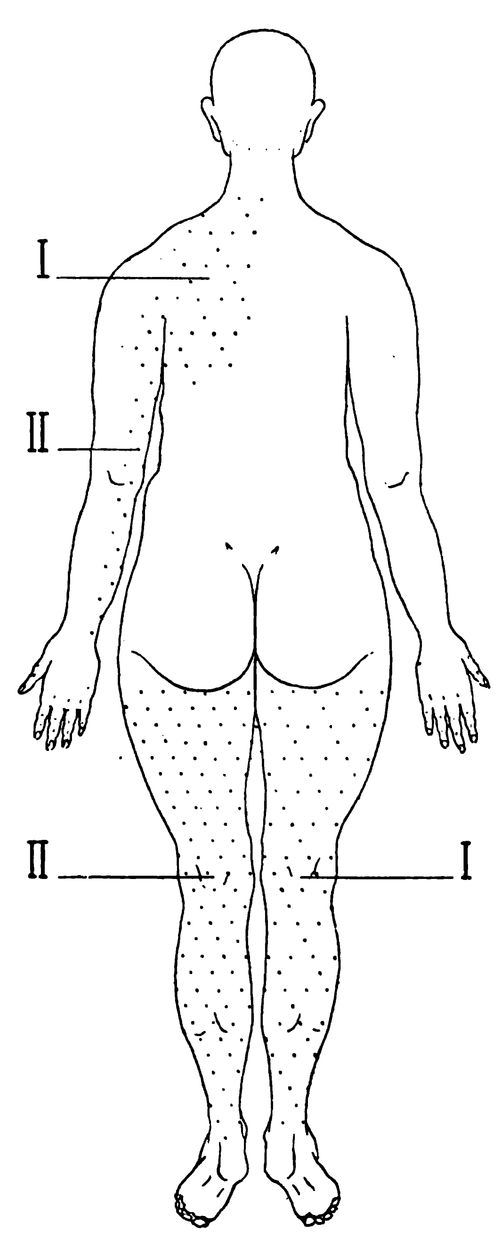


Fig. 4.

sence possible, furent au contraire placés au premier plan par Heine dont la thèse était d'opposer la paralysie infantile vulgaire, flasque avec atrophie musculaire à ces formes spasmodiques; la première devait être d'origine spinale, les autres et c'est là qu'intervenaient ces troubles plus rares, d'origine cérébrale. Ces vues prirent encore une valeur plus grande quand Turck, Charcot, Bouchard eurent mis la contracture secondaire des hémiplégiques sous la dépendance de la sclérose des cordons latéraux, sclérose deutéropathique consécutive à une lésion cérébrale dont la localisation était parfaitement définie. Mais bientôt un nouveau revirement se fit; on en vint à parler de dégénérescence protopathique primitive du faisceau pyramidal croisé, invoquée d'abord par Charcot pour la sclérose latérale amyotrophique, puis pour le tabes spasmodique, espèce morbide éphémère dans laquelle on engloba la maladie de Little.

M. le professeur Raymond rappelle avec quelle prudence Charcot admettait la possibilité de la sclérose primitive et symétrique des faisceaux latéraux de la moelle épinière et demandait le contrôle d'observations nouvelles, et comment lui-même dès 1885 et depuis à plusieurs reprises a démontré qu'il n'existait aucun rapport fixe entre le syndrome connu sous les noms de tabes spasmodique, de paralysie spinale spastique et la sclérose des cordons latéraux, puisqu'on peut le rencontrer indépendamment de toute altération de ces cordons et que d'autre part lorsqu'on la constate elle est toujours secondaire, deutéropathique ou bien associée à des altérations d'autres faisceaux de la moelle.

Le tabes spasmodique étant rayé du cadre des affections de l'adulte quelques auteurs lui assignent un dernier refuge dans la pathologie infantile, la maladie de Little serait le dernier vestige de cette espèce aujourd'hui disparue, telle est l'opinion de M. Marie qui lui assigne comme lésion l'absence de développement du faisceau pyramidal et comme étiologie la naissance avant terme. Or M. le professeur Raymond, reprenant les observations de Railton, d'Otto, de Déjerine, montre que l'arrêt de développement des faisceaux pyramidaux est toujours sous la dépendance d'une lésion cérébrale, que la rigidité spasmodique peut exister indépendamment de l'arrêt de développement et n'en est par conséquent nullement la conséquence. Le fait d'être né avant terme n'est pour rien dans la maladie de Little, la production d'une lésion cérébrale antérieurement à la naissance ou au moment d'une naissance laborieuse est tout. Aux arguments d'ordre anatomique présentés par M. Van Gehuchten qui a constaté l'absence complète de fibres pyramidales, cylindraxes compris, dans la moelle d'un fœtus de sept mois et fait de cette insuffisance de développement la cause de la rigidité spasmodique, il est facile de répondre d'abord que tous les enfants nés avant terme, c'est-à-dire avant que soit

achevé le développement des faisceaux pyramidaux ne présentent pas de rigidité spasmodique, que celle-ci se montre souvent une année seulement et même davantage après la naissance, que des autopsies enfin ont montré le parfait développement du faisceau pyramidal chez des enfants atteints de maladie de Little.

De sorte que pas plus chez l'enfant que chez l'adulte il n'existe une espèce morbide, tabes spasmodique ou maladie de Little, en rapport constant avec une dégénération primitive ou un arrêt de développement du faisceau pyramidal. Ce qu'on a décrit sous les noms de maladie de Little, de paraplégie spasmodique infantile, d'hémiplégie spasmodique infantile ne sont que des types cliniques qui réalisent d'une certaine façon l'association de quelques symptômes parmi lesquels dominent la contracture et la paralysie motrice. Les faits démontrent qu'à l'heure actuelle il nous est impossible d'établir un rapport fixe entre le mode de groupement et de localisation des symptômes et les lésions constatées à l'autopsie. Revenant alors au cas qu'il présente, M. Raymond montre l'extrême difficulté du diagnostic anatomique. Eliminant la sclérose en plaques qui se serait décélée depuis si longtemps par quelque symptôme céphalique et n'a jamais du reste été signalée congénitalement, il pense que les troubles de la sensibilité, que les troubles des sphincters doivent être mis sur le compte d'un foyer d'hématomyélie, tel que ceux démontrés par Schultze de Bonn dans les accouchements laborieux. Mais pour la rigidité musculaire il se refuse à voir dans la sclérose isolée du faisceau pyramidal son explication suffisante et rappelant les accidents épileptiques présentés par la malade admet l'existence de lésions cérébrales aujourd'hui éteintes mais dont le cerveau porte les vestiges probablement sous forme de sclérose névroglique.

II. C'est à cette même conclusion de lésions encéphaliques nécessaires pour expliquer les manifestations spasmodiques que sera amené M. le professeur Raymond par la discussion du problème compliqué de la *sclérose latérale amyotrophique* que soulèvent les deux cas suivants :

Dans le premier la maladie est déjà parvenue à une période avancée; il s'agit d'une femme de cinquante-cinq ans dont la vie s'est écoulée sans antécédents pathologiques d'aucune sorte. Il y a trois ans elle a subi un choc moral qui paraît avoir joué un rôle décisif dans l'éclosion de sa maladie actuelle, mais ce n'est qu'en septembre 1895 que se montrent les premiers troubles, embarras de la parole d'abord puis gêne de la mastication et de la déglutition. Neuf mois après le bras droit est envahi par une sorte de lourdeur avec gêne des mouvements et bientôt le bras gauche se prend de même façon. Tous ces troubles sont brusquement augmentés par l'éclosion d'une rougeole en juillet dernier.

A ce moment la partie inférieure du visage avait l'expression d'un masque ; au repos la bouche entr'ouverte laissait s'écouler la salive, et il était impossible à cette femme de fermer ou d'ouvrir davantage les lèvres, de siffler, de souffler, de tirer la langue atrophiée.



Fig. 5.

La mastication, la déglutition étaient des plus pénibles, la parole incompréhensible. La sensibilité d'ailleurs était intacte, mais le réflexe massétérin très exagéré provoquait une sorte de trépidation très singulière de la mâchoire, comparable à la trépidation spinale (*fig.* 5, 6 *et* 7).

Aux membres supérieurs parésie, contracture et atrophie musculaire sensible malgré l'adiposité; le deltoïde, le triceps, l'extenseur et le fléchisseur commun des doigts ainsi que les petits muscles de la main avaient leur excitabilité électrique très diminuée



Fig. 6.

avec traces de R. D. Les réflexes du coude et du poignet étaient manifestement exagérés, et la contracture s'accusait par la lenteur et la difficulté des mouvements, par l'immobilisation des membres supérieurs appliqués contre le tronc, les mains en pronation forcée. Il faut ajouter que les mouvements étaient douloureux et que

même au repos la malade ressentait de vives douleurs dans les articulations des épaules ainsi que des élancements et une sorte d'engourdissement dans toute l'étendue des membres supérieurs. De même le cou rigide ne se mobilisait qu'au prix de vives souffrances.

La marche encore possible était pénible avec chutes fréquentes,



Fig. 7.

les muscles rigides semblaient avoir peu perdu de leur force, n'étaient pas atrophiés et ne présentaient pas des troubles électriques, mais les réflexes rotuliens étaient très forts et il y avait de la trépidation spinale. Pas de trouble des sphincters. Depuis la maladie fait des progrès lents mais continus, les fonctions des membres sont plus troublées, l'amyotrophie plus accusée, la réaction de dégénérescence s'est accentuée dans les muscles des membres supérieurs; ceux-ci présentent l'aspect connu sous le nom de main de singe.

Nous sommes donc en présence d'une paralysie labio-glosso-laryngée et d'une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne associées à un élément spasmodique; le diagnostic clinique ne saurait

faire de doute, il s'agit de la maladie de Charcot, de la sclérose latérale amyotrophique.



Fig. 8.

Le second malade est un homme de cinquante-cinq ans, qui s'est aperçu pour la première fois en avril dernier d'une certaine gêne de la parole, bientôt les troubles de la déglutition le portent à consulter un laryngologiste qui se borne à prescrire un traite-

ment local, les mouvements des lèvres, de la langue deviennent de plus en plus difficiles, et l'on constate à la Salpêtrière d'abord le contraste frappant de l'immobilité de la moitié inférieure du visage avec les variétés d'expression des yeux, des paupières, du front, l'impossibilité de siffler, de mouvoir latéralement la langue visiblement atrophiée et agitée de secousses fibrillaires, les troubles de la parole nasonnée et embarrassée, la difficulté de la déglutition qui nécessite le concours des doigts, etc. Le réflexe massétérin est très exagéré (*fig.* 8).

L'examen électrique fait constater une légère diminution de l'excitabilité dans les muscles de la langue et des membres supérieurs avec la R. D. commençante. Du reste la main droite est déjà moins forte que la gauche, les réflexes sont très exagérés et il y a des tremblements fibrillaires. Le pouls bat 168 à la minute, Partout la sensibilité est normale.

Cet homme est atteint lui aussi d'une sclérose latérale amyotrophique, à début bulbaire. Mais ce n'est là qu'un diagnostic clinique les relations qui existent entre la paralysie labio-glosso-laryngée, l'atrophie musculaire progressive spinale du type Aran-Duchenne et la sclérose latérale amyotrophique soulèvent un des problèmes les plus intéressants de nosologie.

Au type Aran-Duchenne représentée par l'atrophie flasque, Charcot ajouta bientôt la sclérose latérale amyotrophique avec l'élément spasmodique d'importance capitale et l'élément douleur d'importance secondaire et il fut admis que l'une et l'autre de ces affections s'associent à la paralysie labio-glosso-laryngée soit que les manifestations bulbaires ouvrent la marche, soit qu'elles se montrent en seconde ligne; seulement cette association habituelle obligatoire dans les cas de sclérose latérale amyotrophique peut faire défaut dans les cas d'atrophie musculaire progressive.

Toutefois, l'existence même des affections qui nous occupent fut contestée. Aux auteurs qni devant le démembrement successif de l'atrophie musculaire type Aran-Duchenne au profit de la sclérose latérale d'abord, puis de la pachyméningite cervicale, des formes familiales d'atrophie musculaire myopathique, de la syringomyélie et même des polynévrites ont nié qu'il existât une atrophie musculaire progressive reconnaissant pour substratum exclusif une altération des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle sans participation des faisceaux blancs latéraux ou des faisceaux pyramidaux, M. le professeur Raymond répond nettement par l'affirmation de l'existence de ce type démontrée indubitablement et par M. Jean Charcot et par lui-même.

Il est tout aussi net dans l'affirmation d'une paralysie labio-glosso-laryngée avec lésions strictement limitées à la substance grise d'un certain nombre de noyaux bulbaires sans la moindre trace de sclérose des faisceaux blancs. Les négations de Vulpian,

de M. Déjerine ne sauraient aller contre l'évidence des faits.

Mais l'existence de la sclérose latérale amyotrophique n'a pas moins été discutée. Leyden ne voulait pas la reconnaître comme distincte de l'atrophie type Aran-Duchenne. En effet pour Charcot la lésion de la substance grise des cornes antérieures rendant compte de l'atrophie musculaire était commune aux deux affections mais les manifestations d'ordre spasmodique propres à la sclérose latérale étaient imputables justement à la sclérose des cordons latéraux qui donnait son nom à la maladie ; or Leyden a constaté cette sclérose chez des sujets qui de leur vivant n'avaient pas présenté de symptômes spasmodiques. Cela pouvait l'autoriser à dire que les manifestations spasmodiques ne sont pas sous la dépendance de la sclérose des faisceaux pyramidaux, cela ne devait pas lui permettre de nier l'existence de la maladie de Charcot.

M. Raymond n'a pas de peine à montrer d'abord ce qu'a d'illogique le raisonnement par lequel on est amené à expliquer les manifestations spasmodiques dans la sclérose latérale, et qui consiste à dire : dans les cas de contracture posthémiplégique le faisceau latéral du côté contracturé est en état de dégénération, donc la contracture est une conséquence de cette dégénération, et si elle l'est ici elle le sera également ailleurs. Ailleurs c'était le tabes spasmodique, nous avons déjà dit que ses symptômes les plus spasmodiques peuvent exister sans trace d'altération des faisceaux latéraux, et réciproquement que la dégénération de ces faisceaux a été rencontrée à l'autopsie de sujets qui n'avaient pas présenté de manifestations spasmodiques. C'était aussi la sclérose latérale amyotrophique et il en est de même, le cas de Leyden nous montre la lésion sans le symptôme, un cas de Senator résumé ici nous montre le symptôme sans la lésion. Le malade avait tous les signes spasmodiques de la maladie de Charcot ; il n'y avait pas la moindre trace de sclérose de ses cordons latéraux. Nous savons du reste que normalement cette sclérose est remarquable par sa diminution d'intensité de bas en haut, la dégénération réalise au point de vue de son intensité décroissante le type inverse de ce qu'on observe dans les cas de lésions en foyer de la zone psychomotrice de l'écorce ou de la substance blanche sous-jacente ; c'est une dégénérescence ascendante.

La réponse à la première question est donc facile ; la lésion des faisceaux pyramidaux n'est pas responsable des manifestations spasmodiques de la sclérose latérale amyotrophique. Mais la sclérose latérale amyotrophique n'en doit pas moins être séparée de l'atrophie musculaire progressive ; elle doit l'être d'abord par l'anatomie pathologique, car le cas de Senator n'est qu'une exception et à la dégénérescence du neurone moteur inférieur, du neurone spino-musculaire seul touché et presque exclusivement dans son corps cellulaire dans le type Aran-Duchenne, la maladie de Charcot

ajoute d'abord la dégénération du neurone supérieur cortico-spinal atteint surtout dans son extrémité terminale avec propagation de la lésion dans le sens centripète et peut-être aussi ailleurs, car si ni la dégénération des cellules de la corne antérieure, ni la sclérose latérale n'expliquent les phénomènes spasmodiques, ceux-ci ne sont pas contestables. Où chercher la lésion susceptible de nous en rendre compte, évidemment vers l'encéphale, et c'est pourquoi il y a une lacune immense dans l'observation de Senator où l'examen du cerveau n'a pas pu être fait. Mais la séparation de la sclérose latérale et de l'atrophie musculaire doit être faite surtout par le point de vue clinique, les symptômes sont autres, autres surtout le mode d'évolution et le pronostic. Le maladie de Charcot par l'envahissement du bulbe inévitable, obligatoire, aboutit à la mort dans un délai relativement court et la thérapeutique nous laisse absolument impuissants et c'est pourquoi il n'était pas indifférent chez les deux malades présentés au début de cette leçon d'affirmer le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique, diagnostic clinique n'impliquant pas anatomiquement, malgré leur état spasmodique, l'existence d'une dégénération de leurs faisceaux pyramidaux. Dr G. Gasne.

III. Synergies fonctionnelles; par Halipré. (*Normandie medicale*, n° 15. 1896.)

IV. Contribution a l'étude des synergies fonctionnelles; par Nicolle et Halipré. (*Ibid.*, n° 19, 1896.)

1° A l'état normal, l'une des pupilles étant seule exposée à des variations d'éclairage, l'agrandissement et le rétrécissement de l'orifice papillaire s'accompagnent de modifications parallèles de l'autre pupille sans qu'on fasse varier l'éclairage de cette dernière. Ce phénomène est dû à l'existence soit de fibres allant directement du noyau de la 3° paire à l'œil du côté opposé, soit de fibres d'association entre les noyaux des deux nerfs moteurs oculaires communs.

Un exemple de synergie fonctionnelle analogue s'est rencontré chez un strabique. L'œil droit, sain, étant fermé on fait suivre par l'œil gauche un objet qu'on déplace vers la droite jusqu'a une certaine limite infranchissable; si l'on ouvre à ce moment l'œil sain on voit l'œil strabique se déplacer légèrement au delà de la limite en question et faire un écart en adduction. Un autre exemple de synergies fonctionnelles se rencontre dans les paralysies pseudo-bulbaires où certaines paralysies peuvent s'améliorer grâce à la suppléance des fibres détruites par les fibres provenant du côté opposé.

2° Chez un brightique atteint d'amaurose de l'œil droit, cet œil

restant ouvert, si l'on en supprime et rétablit alternativement l'éclairage, la pupille gauche reste immobile. Si au contraire on produit ces alternatives par ouverture et fermeture successives de la paupière, la pupille gauche réagit synergiquement. Cette dernière expérience réussit que l'on maintienne l'œil droit à la lumière ou à l'obscurité. Ce sont donc seulement les mouvements de la paupière qui déterminent ces mouvements synergiques de la pupille. Ceux-ci représentent chez le malade l'association normale de l'occlusion palpébrale et de la contraction pupillaire.

V. Claudication intermittente chez un homme hystérique atteint de pouls lent permanent; par Olivier et Halipré. (*Normandie médicale*, n° 2. 1896.)

Crises typiques au point de vue clinique survenant chez un homme de quarante-cinq ans : douleur subite violente empêchant la marche, engourdissement et sensation de froid dans la jambe. La crise dure quelques minutes, les symptômes, disparus par le repos, reprennent après quelques minutes de marche. Quelques semaines après, le malade a un étourdissement avec hémiparésie gauche. A son entrée à l'hôpital on constate uniquement les signes suivants : hémianesthésie gauche, rétrécissement du champ visuel, douleur pseudo-ovaralgique, légère parésie à gauche. Le pouls est à 40°. Les jours suivants apparaît une polyurie abondante, en même temps que tous les signes disparaissent sauf le pouls lent et le rétrécissement du champ visuel.

A une seconde entrée du malade on constate une différence notable dans les pulsations des pédieuses avec hypothermie du pied et de la jambe gauche. — Les auteurs éliminant les différentes étiologies pensent qu'il s'agit ici d'un rétrécissement spasmodique d'origine hystérique.

VI. Dyspepsie nervo-motrice; par Halipré. (*Normandie médicale*, n° 13, 1896.)

Un homme de trente-sept ans présente des crises d'éructations précédées de météorisme et survenant peu après les repas. Elles durent plusieurs heures et s'accompagnent parfois d'un léger état syncopal. L'apparition et la disparition brusque, sans cause précise, des accidents, la conservation d'un pouvoir digestif très suffisant même au moment des crises, l'absence de dilatation, de splanchnoptose, de douleurs véritables, font penser à une dyspepsie nervo-motrice simple à comparer aux palpitations cardiaques neuropathiques.

VII. ASSISTANCE DES ALIÉNÉS PAR L'ÉTAT, DANS L'ÉTAT DE NEW-YORK ; par le docteur MACDONALD.

L'assistance des aliénés par l'Etat, et l'assistance par les Comtés, sont les deux systèmes d'assistance en usage aux Etat-Unis. Le dernier système tend, du reste, à disparaître, car il faut reconnaître que s'ils sont beaucoup moins coûteux, les asiles de Comtés n'ont guère, jusqu'à présent, des asiles que le nom et sont bien plutôt des dépots de mendicité où le soin des aliénés est souvent chose inconnue : les asiles de Comtés à peu près recommandables sont si rares qu'ils ne constituent que des exceptions confirmant la règle qui condamne ce système.

Il existe à l'heure actuelle dans l'État de New-York onze hôpitaux d'Etat pour les aliénés, plus un hôpital pour les aliénés criminels : ces asiles ont une population qui varie entre 500 et 2500 malades et sont régis par les nouvelles lois relatives au traitement des aliénés. La loi de mai 1896 est le résumé de toutes les lois antérieures sur les aliénés. Elle précise les droits et devoirs de la Commission des aliénés, des superintendants, et des divers employés des asiles. Il est à noter que le superintendant, c'est-à-dire le chef médical de chaque asile, a tous pouvoirs pour nommer ou révoquer les employés placés sous ses ordres.

La caractéristique des nouvelles lois relatives aux aliénés consiste dans le mode de placement des malades. Personne ne peut être placé dans un établissement pour les aliénés sans un ordre d'un juge d'une « cour de record », ordre établi d'après la demande sur laquelle sont consignés les actes du malade, et d'après un certificat signé par deux médecins spécialistes en aliénation mentale. Notification de l'ordre d'internement doit être faite à la personne supposée aliénée au moins un jour avant l'internement : le juge, toutefois, peut faire cette notification à une autre personne désignée par lui. Le juge peut encore requérir d'autres preuves, en plus de la demande et du certificat médical ou donner une nouvelle audience sur la demande d'un parent d'aliéné.

De plus, si la personne supposée aliénée, ou un parent, ou quelque ami, est mécontent de l'ordre d'internement, il peut, dans les dix jours, faire appel devant la Cour suprême qui convoquera un jury à l'effet de juger la question de folie. Cette possibilité d'appel n'est pas sans présenter certains inconvénients : d'abord elle donne à l'affaire une publicité qui pourra singulièrement déplaire à la famille de l'aliéné ; elle fait perdre, en outre, pour ce dernier le bénéfice d'un traitement hâtif à l'hôpital ; enfin, pour les cas obscurs et difficiles, elle subordonne l'examen fait par des médecins compétents à un jury composé de personnes étrangères à la médecine. Pour restreindre un peu le nombre de demandes d'appel, il a

été décidé qu'avant que pareil appel puisse être entendu la personne qui le fait, doit déposer caution ou s'engager à solder tous les frais de cet appel.

D'autre part il a été établi que si la personne prétendue aliénée était reconnue saine d'esprit, le tribunal pourrait faire payer les frais de procédure aux parents ou amis qui ont fait la demande d'internement. (*The alienist and neurologist*, juillet 1896.)

E. B.

VIII. Le premier manicome du monde; par J.-M. Escuder. (*Siglo Medico*, novembre et décembre 1896.)

L'Espagne s'est de bonne heure occupée du régime des fous. Cervantes, Avellaneda, Lope de Voga et d'autres littérateurs s'y sont vivement intéressés à la folie et au sort lamentable des aliénés de leur temps. Or, la ville de Valence, il y a près de cinq siècles, eut la gloire de posséder la première un véritable manicome, où ces malades étaient admirablement traités[1]. En 1409, Jofré Gilabert, moine charitable et savant, plus tard professeur à Salamanque, vivait à Valence et s'apitoyait sur le malheur des insensés. Ceux-ci erratient librement dans les rues grotesques ou tragiques, les uns faisant rire, les autres répendant la terreur. La plupart, commc possédés, étaient l'*anima vilis* des exorcistes, et ceux qui échappaient au bûcher restaient les victimes des injures et des plus atroces tracasseries des populations ignorantes. Jofré, en allant prêcher à la cathédrale, rencontra un jour un de ces malheureux tordu de convulsions, et qu'une foule cruelle prenait grand plaisir à lapider et à couvrir de boue. Le moine, comme d'habitude, intervint, dispersa les tourmenteurs, releva et emmena le malade. Sous le coup de son émotion, il raconta en chaire ce qu'il venait de voir, fit un vibrant plaidoyer en faveur des « fous et des innocents », affirma qu'ils n'étaient que des malades, et demanda pour eux la construction d'un hôpital, fait d'un courage inouï à une époque où les médecins eux-mêmes, qui traitèrent plus tard les pensionnaires de Jofré, étaient convaincus que la folie était œuvre du diable. Il fut si tenace qu'il eut gain de cause; il fit désigner douze riches marchands pour fournir les fonds, il obtint de Martin le Vieux, roi d'Aragon, l'autorisation d'entreprendre la construction et en confia la direction à dix marchands de bonne volonté. Il spécifia que son hôpital devait rester un *bien collectif*, la propriété des malades eux-mêmes; aussi exclut-il formellement de la commission dirigeante *les ecclésiastiques, les nobles et les magistrats*. Enfin, le 1er juin 1410, il ouvrit son asile

[1] A la page 238 de son *Traité de la folie*, Pinel fait aussi un grand éloge de l'asile de Saragosse, où avant ses propres réformes, les aliénés vivaient libres et entourés de soins bienveillants.

sous le nom d'*Hôpital des Innocents*. Tout alla bien au début et l'établissement fut exactement ce qu'avait souhaité son fondateur : « un hôpital fameux, dit Lope de Véga, où les frénétiques sont soignés avec la plus grande propreté et le zèle le plus dévoué ». Mais après Jofré, au cours des siècles, il dévia de cette première impulsion, à la liberté, à la douceur, aux soins intelligents succédèrent les mesures de rigueur et les étroits cachots ; les malades devinrent les plus misérables des prisonniers. Ainsi déchut l'œuvre si belle du frère Jofré, bienfaisante tant qu'elle resta une propriété éminemment collective et indépendanté, mais qui perdit toutes ses qualités, quand un Etat cupide s'en empara au mépris du droit, pour la vendre à une administration spéciale sous le nom de *Manicome de Jésus*. L'auteur visita pour la première fois en 1885 cet asile dont la tenue était lamentable. Des malades demi-nus étaient emprisonnés dans de vraies loges de bêtes fauves, trop petites pour permettre aucun mouvement et fermées par de lourdes grilles, jamais ouvertes et par-dessous lesquelles on changeait trop rarement d'ailleurs, la paille souillée de déjections qui seule meublait ces cages. D'autres aliénés grouillaient entassés dans des salles basses, obscures, confinées, humides, puantes, où ils avaient pour tout vêtement un maillot bleu, laissant les jâmbes et les pieds nus. Sordides, hirsutes, mal nourris, ils se bousculaient le jour, et la nuit ils s'amoncelaient sur la paille pour dormir les uns sur les autres. Le personnel était plus que rare ; quant au médecin, le Dr Ortiz, toute autorité, tout contrôle lui était refusé, on ne lui laissait d'autre attribution que la constatation des décès. En 1891, l'auteur revint au Manicome de Jésus et ne trouva encore que des améliorations insignifiantes : douze frères en tout pour soigner 567 malades, un système rudimentaire d'hydrothérapie, toujours les mêmes moyens de contention ; les douze serviteurs appliquaient à volonté la camisole de force et même une ceinture de fer à laquelle étaient fixées des menottes. Les médecins, toujours impuissants et tenus à l'écart, malgré leur bonne volonté, n'avaient aucune influence ; et d'ailleurs, que pouvaient faire deux médecins pour 567 malades, même dans de meilleures conditions? Pas un travail scientifique n'a pu être fait depuis plus de quatre cents ans dans cet asile. Il y aurait donc énormément à faire pour relever, selon les vœux de son fondateur, l'asile vieux de cinq siècles mais encore incréé, de Jésus. Mais il n'est pas facile de stimuler une administration inerte et surtout trop économe. La première chose à faire serait de donner plein pouvoir aux médecins et d'augmenter leur nombre, de prendre 50 infirmiers et 30 infirmières, enfin de modifier les constructions. Et ceci ne serait qu'un faible commencement.

M. Escuder fait à cette occasion le procès du traitement actuel des aliénés et du régime des asiles même les mieux aménagés de

la plupart des pays d'Europe. Aux yeux des pouvoirs publics l'assistance d'un fou n'est au fond qu'un problème économique. L'aliéné n'est en somme qu'un individu gênant, incurable, et dont il faut se débarrasser, et l'asile est un lieu de protection pour la société sensée beaucoup plus qu'un lieu de traitement pour des malades. Les médecins eux-mêmes favorisent trop cette façon d'agir en ne protestant pas, quand on leur impose des services où ils sont un seul pour 300 et même 500 malades, sinon plus, qu'ils ne peuvent non seulement pas traiter, mais même à peine connaître, alors que l'influence morale personnelle assidue a tant d'importance pour l'amélioration de ces malheureux. On sait pourtant combien, en individualisant le traitement le plus possible, on augmente le pourcentage et la rapidité des guérisons. On n'en continue pas moins les errements surannés qui sont fort en retard sur l'état relativement avancé de la science. M. Escuder se range à l'avis de ceux qui ont expérimenté les immenses avantages des colonies peu nombreuses. Pour lui, chaque colonie devrait avoir à sa tête un médecin qui en habiterait le centre, elle ne comprendrait que 40 malades, serait située en pleine campagne, autant que possible isolée de la ville par une chaîne de montagnes, et pas trop loin de la mer, dans un pays riant; les malades y seraient occupés dans un état de liberté aussi complète que leur état pourrait le permettre, ils subiraient le plus possible le contact du médecin et y trouveraient une existence aussi familiale que possible. L'auteur ne se fait pas d'illusion sur les difficultés pratiques, il faut demander le plus pour avoir le moins, une réforme ne peut d'ailleurs se faire d'un coup. Mais il voudrait voir au moins une tendance vers les améliorations rationnelles et scientifiques, et il regrette de trouver l'opinion ignorante et indifférente. L'histoire des aliénés devrait déjà comprendre trois périodes : 1° celle des temps anciens, où ils étaient abandonnés à eux-mêmes ou brûlés, et plus tard enchaînés dans les prisons ; 2° celle de Pinel où ils était considérés comme malades mais simplement rassemblés dans des asiles spéciaux pour y être soignés ; et enfin, 3° la période actuelle de traitement réellement scientifique. Malheureusement il ne peut y voir que deux périodes, la première barbare, la seconde actuelle d'internement pur et simple. F. Boissier.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 25 janvier 1897. — PRÉSIDENCE DE MM. CHARPENTIER ET P. GARNIER.

M. CHARPENTIER, avant de quitter le fauteuil de la présidence, passe en revue les différents travaux de la société dans le cours de l'année 1896 et renouvelle ses félicitations à son successeur.

M. GARNIER remercie M. Charpentier et rend hommage à son esprit d'indépendance. Il constate que les tendances actuelles de la société la dirigent vers l'étude de l'évolution des différentes formes mentales. Il exprime enfin le souhait que la société fasse entendre sa voix dans le procès actuellement pendant entre la société moderne et l'alcoolisme.

COMMISSION DES PRIX.

Prix Aubanel. Aucun mémoire n'ayant été déposé, le prix Aubanel est reporté à l'année prochaine. La question à traiter reste la même : *Rapport des auto-intoxications avec le délire.* — *Prix Esquirol.* Deux mémoires ont été reçus. Commission : MM. Bouchereau, Falret, Ritti, Mitivié et Séglas. — *Prix Belhomme.* Deux concurrents se sont présentés. Commission : MM. Blin, Joffroy, Klippel, Vallon et J. Voisin. — *Prix Moreau* (de Tours). Huit candidats ont remis des travaux. Commission : MM. Febvré, P. Garnier, Moreau, Pactet et Sémelaigne. — *Rapport de la Commission des Finances.* M. CHRISTIAN félicite le trésorier de la bonne gestion des fonds de la société. — *Enquête médico-psychologique sur les rapports de la supériorité intellectuelle avec la névropathie.* M. TOULOUSE donne quelques renseignements sur l'enquête médico-psychologique qu'il a entreprise sur les rapports de la supériorité intellectuelle et la dégénérescence névropathique. Il reproche à ses contradicteurs d'avoir condamné son étude sur Zola sans la lire. Jusqu'à ce jour, semblable enquête n'avait été faite que *post mortem*, ce qui lui enlevait toute valeur scientifique en raison de l'impossibilité de contrôler ensuite les faits avancés. En ce qui concerne la discrétion professionnelle à laquelle on lui reproche de s'être soustrait, il ne croit pas y être tenu, car c'est comme publiciste et non comme médecin qu'il a fait son

enquête sur M. Zola. Pour ce qui est de l'hérédité collatérale qui n'appartient pas au sujet seul, et que celui-ci ne peut autoriser à publier, il s'est abstenu d'en parler, parce que, malgré tout, il ne peut oublier qu'il est médecin. S'il n'a pas attendu la mort de M. Zola pour publier son observation, c'est dans la crainte que les héritiers n'autorisent pas cette publication. M. B.

Séance du 22 *février* 1897. — Présidence de M. P. Garnier.

Le Président annonce la mort de M. Charles Loiseau, ancien président de la société.

Le Secrétaire général donne lecture du discours qu'il a prononcé, au nom de ses collègues, sur la tombe de M. Loiseau.

La séance est ensuite levée en signe de deuil.

Séance du 22 *février* 1897. — Présidence de M. P. Garnier.

Le Président annonce à la société que M. Charpentier a été victime d'une tentative d'assassinat de la part d'un ancien aliéné de son service, et le félicite d'avoir échappé au danger.

M. Charpentier remercie ses collègues de l'affectueux intérêt qu'ils lui ont manifesté.

M. A. Voisin. — La morale à tirer de cet accident est qu'il ne faut pas proposer trop facilement la sortie des aliénés dangereux, en cédant aux intimidations de certains membres des corps élus, qui insistent volontiers auprès des médecins pour obtenir la sortie d'individus dont ils ne sont pas aptes à juger l'état mental.

M. Charpentier regrette aussi qu'il se présente parfois des circonstances où le médecin, ayant la main forcée, finit, de guerre lasse, par se laisser fléchir et rend à la liberté des aliénés mieux à leur place dans les asiles.

Enquête médico-psychologique sur les rapports de la supériorité intellectuelle avec la névropathie. — M. Toulouse continue l'exposé de son livre sur Zola :

Les conditions de la supériorité intellectuelle, dit-il, peuvent être divisées en causes anatomiques et en causes physiologiques. Existe-t-il un rapport entre le développement de l'encéphale et l'intelligence, les fonctions sensorielles et les facultés artistiques? — La question n'est pas résolue ; mais on ne doit rien négliger dans les enquêtes faites à cet égard parce qu'on ne sait pas quelle sera, plus tard, la valeur de faits en apparence futiles. Il revendique pour le psychologue seul le droit de critiquer les œuvres littéraires ou artistiques pourvu qu'il étudie la littérature et l'art, car lui seul peut avoir sous les yeux et l'ouvrier et son œuvre. Toute autre

critique ne reposant pas sur ces deux éléments est forcément incomplète. La critique peut, elle-même, constituer une œuvre d'art.

Responsabilité pénale des médecins dans la répartition des aliénés travailleurs. — Le Président demande à M. Toulouse de remettre à une autre séance le reste de sa communication, parce que la société est saisie d'une affaire extrêmement urgente ; voici ce dont il s'agit. Le Dr Samuel Garnier a été chargé d'examiner l'état mental d'un individu qui avait commis un meurtre et de déclarer s'il était responsable de ce crime.

Après un examen de deux mois, M. S. Garnier conclut à l'irresponsabilité, basée sur un délire de persécution caractérisé lui-même par des hallucinations de l'ouïe et des interprétations délirantes. Une ordonnance de non-lieu fut rendue et X... fut placé dans le service de M. S. Garnier.

Peu après la presse discuta le rapport médico-légal qui avait été rédigé et qualifia d'ignorance médicale le diagnostic de folie qui avait été formulé. Un peu plus tard, le malade s'améliora et il put être joint à une équipe de travailleurs agricoles occupés dans les champs sous la conduite d'un surveillant. Les journaux virent dans ce fait une nouvelle preuve de l'intégrité de l'intelligence de l'aliéné. C'est dans ces conditions que tout à coup celui-ci se livra à une agression sur un prêtre, inconnu de lui, qu'il rencontra sur une route qu'il traversait pour se rendre au travail avec d'autres aliénés et un gardien.

Une action fut intentée à M. S. Garnier comme civilement responsable de l'acte commis par X... M. S. Garnier demanda à la société s'il a commis une faute en envoyant cet aliéné au travail. Le tribunal l'a condamné à 100 francs d'amende.

La société se constitue en conseil secret pour examiner les pièces du procès et décider de la réponse à formuler.

Séance du 29 *mars* 1897. — Présidence de M. P. Garnier

Enquête médico-psychologique sur les rapports de la supériorité intellectuelle avec la névropathie (fin). — M. Toulouse termine l'exposé de son enquête en concluant que M. Zola doit être considéré comme un névropathe. Il réfute l'opinion de Lombroso qui le soupçonne d'avoir eu dans l'enfance une polyencéphalite, d'être hémi-anesthésique et enfin atteint d'épilepsie larvée.

M. Marandon de Montyel. La méthode d'investigation inaugurée par le Dr Toulouse pour établir la parenté du génie et de la névropathie est bonne et est appelée à rendre de grands services à la double condition cependant que beaucoup de grands hommes veuillent bien suivre l'exemple de Zola ; mais il fort à craindre que

les enquêtes ne soient forcément incomplètes et cela pour deux raisons : tout d'abord il est des choses importantes, ignorées du sujet et de la famille que le médecin découvrira et qu'il ne pourra divulguer parce qu'elles sont de nature à troubler ou à nuire. Ensuite il est des choses que les sujets même les plus complaisants n'accepteront jamais de raconter et sur lesquelles l'observateur n'osera même pas les interroger.

La dégénérescence, en déséquilibrant le cerveau. exalte certaines facultés en même temps qu'elle amoindrit ou perturbe les autres. L'état normal est l'état de tout le monde, ou état moyen, ce n'est que par cette déséquilibration dégénérative qu'on peut sortir en plus ou en moins de cette moyenne. En fait, il est certain que le cerveau de l'homme de génie ne peut pas être constitué comme celui de tout le monde.

D'un autre côté, les recherches de Moreau (de Tours), de Lelut, de Lombroso et celles même de M. Toulouse sur Zola ont établi que tous les grands hommes, sur lesquels on a pu avoir des renseignements précis, étaient des névropathes, provenaient de névropathes ou avaient engendré des névropathes. La conclusion dès lors s'impose à tout esprit de bonne foi.

Sans doute cette parenté du génie et de la dégénérescence étonne et offusque. Mais un fait s'impose qu'il soit explicable, ou inexplicable, consolant ou désespérant. D'ailleurs si cela est bien établi, il pourrait en sortir un grand bien, car on pourrait rechercher quelles sont les conditions qui créent la dégénérescence géniale et la dégénérescence en moins.

Cependant, malgré les travaux si probants de Moreau (de Tours), de Lelut de Lombroso, nombreux sont ceux qui nient cette parenté en tant que fait car ils en sont indignés et il faudra pour les combattre entasser des montagnes de faits. Voilà pourquoi la méthode d'investigations réalise un grand progrès. Le malheur est que pour deux raisons données plus haut, la seconde surtout, les enquêtes, seront forcément incomplètes.

Ainsi dans le livre, du Dr Toulouse, il n'est pas dit un mot des organes génitaux et de leur fonctionnement à l'âge d'homme, non par oubli ou par négligence mais, par une retenue et une délicatesse qui s'imposent.

Il en sera forcément ainsi toujours. Or, c'est surtout par les organes génitaux et leur fonctionnement que se caractérise la dégénérescence. Des recherches sur 800 dégénérés m'ont démontré qu'on trouvait là très probablement le rapport, jusqu'ici vainement cherché ailleurs, des stigmates physiques et des stigmates psychiques. En dehors même des organes génitaux et de leur fonctionnement anormal, il est encore de nombreuses autres infirmités de l'esprit et du corps que les célébrités ne voudront pas livrer à la publicité.

M. A. Voisin reproche à M. Toulouse d'avoir incriminé la méthode d'investigation de Moreau (de Tours). Il regrette aussi que l'auteur ait parlé des collatéraux dont les descendants pourraient ne pas être flattés. Il croit enfin que M. Zola n'est pas l'homme qu'aurait dû choisir M. Toulouse, car si M. Zola est un merveilleux descripteur, ce n'est pas un homme de génie.

M. Christian. — M. Marandon attache une grande importance aux anomalies génitales ; je voudrais connaître comment M. Marandon comprend l'organe génital normal.

M. Marandon de Montyel. — Je considère qu'il y a anomalie, quand il existe une disproportion entre les différentes parties de l'organe, ou que la verge est en crosse et enfin dans l'épispadias ou l'hypospadias.

M. Christian croit qu'il n'y a anomalie que dans le cas où l'organe ne peut fonctionner normalement.

M. Toulouse reconnaît que l'on ne peut publier certaines confidences. Il faut alors agir comme si le renseignement manquait. Il ne se bornera pas à rechercher les rapports de la névropathie et de la supériorité intellectuelle. Il espère faire entrer l'esthétique dans le domaine de la physiologie et déclare accepter la doctrine de Moreau (de Tours).

Le système dit de l' « open door » dans les asiles de la Seine. — M. Febvré. M. Marandon de Montyel, dans ces temps derniers, a essayé d'appliquer le système de l'*open door* dans la Seine. Je ne crois pas qu'il soit désirable de voir se généraliser cette méthode nouvelle avec toutes ses conséquences; cet essai est possible à l'étranger et dans les colonies, où, à côté de l'asile fermé, se trouvent des cottages isolés aux portes et aux fenêtres ouvertes ; son application dans les asiles de la Seine, qui sont, avant tout, des asiles de traitement, n'est pas praticable. Comment, aussi, concilier cette liberté excessive des aliénés dans un asile consacré au traitement de l'aliénation mentale chez les deux sexes, avec la discipline nécessaire au bon ordre de l'établissement ?

J'ai encore le souvenir très précis d'un nommé L..., hystérique peut-être, mais surtout escroc de haute volée qui pendant de longs mois a régné en maître sur un établissement. Grâce à ses relations avec une bande de malfaiteurs qui rayonnaient non seulement en France mais à l'étranger, il avait, à l'aide de lettres, de dépêches, de visites provoquées, fait croire qu'il était issu d'une illustre famille, qu'il allait entrer en possession d'une immense fortune. Aux uns il promettait les places les plus lucratives, aux autres des sommes considérables et tous le considéraient comme une victime, se prêtaient à ses moindres désirs; certains employés étaient sur le point de donner leur démission pour entrer plus vite

en possession d'une place rêvée depuis longtemps. Quand il nous arrivait d'élever une plainte au sujet des allures par trop cavalières de ce prétendu seigneur, immédiatement des récriminations générales s'élevaient, des menaces se faisaient entendre. Bientôt la lutte étant devenue inégale, nous avons été forcés de nous incliner devant ce pouvoir d'un nouveau genre.

Mais laissant de côté ce cas particulier, nous plaçant à un point de vue plus élevé et n'envisageant que le côté humanitaire de la question, nous pouvons affirmer hautement que notre expérience poursuivie par notre confrère est loin d'avoir la portée qu'il lui assigne; M. le Dr Marandon de Montyel est, à juste titre, l'ennemi acharné de ce qu'il appelle le bouclage des aliénés; il est convaincu que certains moyens de contrainte, et en cela il a absolument raison, ne sont qu'une cause d'irritabilité et d'excitation pour les malades, et il veut dès lors redonner à ses malades l'illusion de la liberté et de la vie de famille; mais il ne songe pas, qu'à côté de son service d'hommes, se trouve un service de femmes que la liberté qu'il accorde dans l'asile à ses malades, il l'enlève aux malheureuses aliénées et qu'il provoque ainsi sans le vouloir le bouclage de jour en jour plus complet des femmes aliénées.

Il a d'ailleurs reconnu cette conséquence très fâcheuse puisque dans son rapport annuel (1895) à M. le Préfet de la Seine nous trouvons la phrase suivante: « Dans un asile mixte, comme à Ville-Evrard, la liberté accordée à une catégorie condamne l'autre à la réclusion pour éviter tous les dangers résultant du contact de l'homme et de la femme. » Il ne nous reste plus qu'à nous expliquer sur les mots « fabrique d'incurables » qui devraient, selon M. Marandon de Montyel, être inscrits au frontispice des asiles d'aliénés de France. Depuis plusieurs années et notamment depuis que la résolution de construire un cinquième asile a été prise par le Conseil général de la Seine, les critiques des asiles de la Seine, qui sont cependant des établissements de premier ordre et qui peuvent parfaitement, ainsi que l'a formellement déclaré M. le Dr Christian, soutenir la comparaison avec les asiles de l'étranger, ne se comptent plus. L'*open door*, méthode venue de l'étranger et qu'on a voulu faire adopter chez nous sans vouloir comprendre, ainsi qu'il l'a très bien démontré dans un autre ordre d'idées, que ce qui peut se faire dans une nation peut très bien être impraticable chez le voisin, ne pouvait que donner une recrudescence à cette tendance fâcheuse, qui semble s'implanter chez nous et qui consiste à donner le monopole de l'esprit d'initiative et de progrès à l'étranger. Certes nous sommes loin de dédaigner les leçons que nous pouvons puiser chez nos voisins d'Outre-Rhin, nous sommes les premiers à reconnaître qu'ils pratiquent mieux que nous certains côtés de l'assistance des aliénés, mais nous voyons avec peine la campagne entreprise contre nos asiles qualifiés d'asiles casernes

qu'il faut balayer, contre les architectes français qu'on déclare atteints de micronéisme, sinon d'incapacité, contre les médecins réfractaires à certaines idées et classés, avec une désinvolture sans pareille, parmi les imbéciles, les envieux et les méchants.

M. Taguet reproche à M. Febvré d'avoir dit que M. Marandon de Montyel préconisait une méthode nouvelle, alors qu'il n'a fait que suivre des errements très usités en province et dans d'autres services des asiles de la Seine.

M. Arnaud demande s'il existe réellement, ainsi qu'on voudrait le laisser croire, des asiles sans serrures, ni portes, ni murs.

M. Sérieux. — Ce système fonctionne réellement en Ecosse, mais il faut ajouter qu'il ne s'applique qu'à une *catégorie déterminée* de malades.

M. Arnaud. — Alors ce n'est plus une innovation, car les choses se passent ainsi dans les établissements désignés, par M. Marandon, sous le nom d'asiles casernes, où certains aliénés jouissent de la plus grande liberté.

M. Pactet a visité en Danemark un asile sans concierge.

Séance du 3 *mai* 1897. — Présidence de M. Garnier.

Prix Esquirol. Le prix Esquirol, d'après les conclusions de M. Séglas, rapporteur de la Commission, est décerné à MM. Battier et Lelong. Une mention honorable est accordée à MM. Cololian et Manheimer.

Prix Moreau (de Tours). — Conformément aux conclusions du rapporteur M. Pactet, le prix est accordé à E. Rieder. Une première mention honorable est décernée à M. Massary et une seconde mention à MM. Coulomb et Lemesle.

Prix Belhomme. — Le prix Belhomme est partagé de la manière suivante : 400 francs sont remis à M. Bonnet et 200 à M. Maupaté (M. Blin, rapporteur).

Eloge de Calmeil. — M. le Secrétaire général emploie le reste de la séance en faisant revivre pendant quelques instants la grande figure de Calmeil, dont il prononce un magnifique éloge.

Marcel Briant.

SOCIÉTÉ DE NEUROPATHOLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU.

Séance du 12 avril 1896.

M. le professeur Kojevnikoff. *De la paralysie asthénique bulbaire* (avec démonstration d'une malade).

Observation I. — Un distillateur (d'eau-de-vie), agé de cinquante sept ans, se portant jusque là très bien, après un refroidissement le 12 avril de l'année 1893, remarqua le jour même l'affaiblissement du mouvement des lèvres (il pouvait à peine souffler une bougie), après quoi se développa progressivement un sentiment de contraction des muscles de la face, une faiblesse de paupières, lorsqu'il fermait les yeux, une voix nasillarde, une difficulté de la mastication et plus tard une difficulté de déglutition ; le 28 juillet de l'année 1893, à l'entré du malade à la clinique des maladies nerveuses, on constata : un abaissement de la paupière supérieure gauche, un affaiblissement de tous les rameaux, surtout des rameaux inférieurs, du nerf facial ; de temps en temps le malade se plaignait d'une diplopie, d'une fatigue des muscles masticateurs de la langue et du palais mou, d'une difficulté de déglutition, d'expectoration et de respiration ; la voix du malade était très faible, la parole privée de son indistincte ; on remarquait aussi un amaigrissement des muscles de la face, mais sans changement d'électro-sensibilité et un léger affaiblissement des muscles postérieurs du cou ; mais pas d'affaiblissement dans les membres. Dans une semaine, la santé du malade s'améliora graduellement. Le 28 septembre le malade quitta la clinique et revint à ses occupations habituelles; mais le 27 janvier de l'année 1894 il entra de nouveau à la même clinique dans un état encore plus grave et pour cette fois tous les phénomènes morbides s'étaient développés de nouveau dans le même ordre. L'examen donna les faits suivants une impossibilité de déglutition, une voix tout à fait privée de son, un abaissement des paupières, un rétrécissement des pupilles (la pupille droite plus large), un affaiblissement de la mimique de la face, une faiblesse du muscle droit interne, la mâchoire inférieure pendante, une impossibilité de mastication; après qu'on avait nourri le malade avec une sonde, une amélioration de tous les phénomènes s'était manifestée, mais cette amélioration survint beaucoup plus lentement que la première fois ; de sorte que ce ne

fut que le 4 octobre 1894, que le malade quitta la clinique. pour reprendre ses occupations. Au mois d'octobre de 1895 le malade mourut subitement d'une pneumonie d'origine grippale (paralysie de respiration ?).

La nutrition avec une sonde demande beaucoup de précautions remarqua l'auteur, car il y avait un cas, chez le professeur Oppenheim, où un malade mourut subitement d'asphyxie pendant la séance de nutrition artificielle.

Observation. II. — La malade est une demoiselle de dix-sept ans, fille d'un marchand (le frère souffre d'asthme). Les règles parurent à douze ans ; jusqu'à onze ans elle jouissait d'une bonne santé. Au printemps de l'année 1889 elle ressentit une faiblesse générale et une somnolence, mais tout cela disparut en été ; au mois de septembre les mêmes symptômes se renouvelèrent et plus tard il s'ajouta une certaine fatigue ; pendant la conversation, sa voix s'affaiblissait et devenait nasillarde. Au mois de février parut une faiblesse des lèvres et tout ces symptômes se prolongèrent pendant plusieurs années avec certaines oscillations, mais du mois d'avril de l'année 1894 sa parole devint encore plus embarrassée, la mimique de la face s'affaiblit d'avantage et elle ressentit une difficulté de déglutition ; en été la malade se portait mieux ; mais du mois de septembre la maladie empira de nouveau ; on remarqua un abaissement de la paupière gauche, une atrophie symétrique légère de la langue, une immobilité du palais mou, une faiblesse des muscles de l'épaule et du bassin ; en suite en été de l'année 1895 on observa une perte du goût, parfois une diplopie ; au mois de septembre sa parole devint encore plus embarrassée et la faiblesse des membres augmenta ; le strabisme interne parut, la malade ne pouvait pas tenir sa tête droite et l'abaissait en avant Après que la malade a eu une infection grippale (en octobre), on remarqua une impossibilité de déglutition, un abaissement de la lèvre inférieure et une perte complète de la voix. Le 4 octobre de l'année 1894, lorsque la malade fut placée à la clinique des maladies nerveuses, outre les phénomènes déjà décrits, on constata les faits suivants : l'œil gauche est dévié en dedans et ne peut se mouvoir en dehors ; la pupille droite est plus large que la gauche ; les paupières ne se ferment pas complètement ; la mastication se fait avec difficulté. Une assez grande atrophie de la langue, plus marquée du côté droit ; le réflexe pharyngien existe ; les muscles postérieurs du cou sont affaiblis ; on constate dans les muscles de la face un abaissement quantitatif de la sensibilité électrique ; le réflexe du palais mou manque ; la langue présente une réaction partielle de dégénérescence ; la quantité d'urine atteint 300 à 400 centimètres cubes par vingt-quatre heures, elle contient presque 2 p. 100 de sucre. Du côté des yeux (l'examen a eu lieu à

la clinique des maladies des yeux), on constate une faiblesse et un épuisement très prompt du muscle orbiculaire de l'élévateur et des droits externes, ainsi qu'un affaiblissement passager du constricteur de la pupille et du muscle ciliaire, plus loin (ce qui surtout est marqué par l'auteur comme un phénomène non décrit encore), outre une certaine faiblesse continuelle, un épuisement passager et de peu de durée du nerf optique, cet épuisement s'exprime dans une modification de l'acuité de la vue et encore dans un rétrécissement très prononcé du champ visuel.

Le goût est affaibli ; la malade ne peut distinguer que le goût salé. Pendant le séjour de la malade à la clinique, il y avait une oscillation continuelle de tous les symptômes susnommés ; il est à noter encore, que tous ces phénomènes étaient moins accentués le matin après le repos, mais toute fatigue quoique légère les augmentaient.

M. le professeur Roth ayant examiné le système musculaire de la malade, constata, à l'aide des courbes, une lassitude très prompte des muscles tétanisés par le courant faradique. La nuit du vingt-six octobre la malade eut pendant le sommeil un accès très fort d'asthme et resta pendant trois heures sans connaissance. Le même phénomène se répéta encore cinq fois, mais à un degré moins fort. Ce qui concerne les oscillations des phénomènes morbides du côté de la mastication, de la déglutition et du côté des membres on put observer que ces phénomènes étaient devenus moins graves et avaient une inclination a s'améliorer. Le sucre disparut totalement de l'urine après un mois.

Le cas donné, d'après l'auteur, présente un tableau clinique très compliqué et de certaines particularités, qui le distinguent des cas de paralysies asthéniques, décrites déjà auparavant. 1° on y trouve des changements assez marqués de la sensibilité, à savoir : du goût et de la vue. Ces changements, sont exprimés par le même épuisement de la force nerveuse ; cet épuisement est un symptôme le plus caractéristique de la paralysie bulbaire asthénique en général ; les changements des muscles internes des yeux, qui n'ont pas encore été jusqu'à présent constatés, présentent eux aussi une manifestation de la fatigue musculaire générale ; 2° l'atrophie dégénérative des muscles de la langue et du palais mou est une seconde particularité du cas décrit. Cette atrophie qui restait stationnaire pendant le séjour de la malade à la clinique, les jours derniers commença à diminuer et au lieu du côté droit devient plus prononcée du côté gauche ; conformément à cela la langue se dévia du même côté, tout le reste des symptômes et le cours de la maladie apparaissent dans le cas cité, d'après l'auteur, très caractéristiques pour la paralysie bulbaire asthénique, ce qui donne à l'auteur le droit de les unir aux cas peu nombreux de cette maladie, qui ont été décrits jusqu'à ce temps.

M. Rossolimo suppose, que l'emploi de certains moyens pharmacologiques aurait pu, peut-être contribuer à l'éclaircissement de l'endroit et du caractère des changements morbides dans le cas en question.

M. Korniloff hésite à rapporter totalement ce cas à la catégorie de la paralysie asthénique, vu qu'il existe ici une réaction de dégénérescence des muscles de la langue.

M. Jakovenko trouve qu'il serait plus juste de donner dans ce cas à la maladie en question, le nom de paralysie asthénique générale et non bulbaire, vu la variété et l'étendue des symptômes morbides.

M. le professeur Roth partage l'avis du rapporteur et pense que l'atrophie désignée plus haut, fait ce cas très précieux ; il admet que dans certains cas de paralysie asthénique des degrès différents de lésion des centres nerveux sont possibles et que l'atrophie peut se manifester même par les signes de dégénérescence.

M. le professeur Roth. — *Un cas très rare de développement d'innervation musculaire volontaire* (avec démonstration). — Le rapporteur présente à la société un certain M. Eguier, français de quarante ans, qui s'est montré dans plusieurs villes sous le nom ne « squelette vivant ». Cet individu tantôt en contractant certains muscles, tantôt en les affaiblissant au maximum, tantôt en employant l'un et l'autre procédé en même temps dans différents muscles et même dans ceux qui ordinairement ne se laissent pas contracter isolément peut faire apparaître les phénomènes suivants : 1° il peut à son gré provoquer une catalepsie de la partie inférieure du corps ; pendant cette manipulation on remarque, que la contraction volontaire des muscles passe bientôt en convulsions involontaires de ces mêmes muscles ; 2° les omoplates alaires semblables à ce qu'on observe pendant l'atrophie musculaire ou pendant la paralysie du grand dentelé antérieur (tension de tous les muscles de l'épaule et l'omoplate et même des rhomboïdes et l'affaiblissement du trapèze et du grand dentelé antérieur) ; 3° la contraction unilatérale et bilatérale du peaucier du cou est très développée ; 4° « l'homme squelette, » ce phénomène s'exprime par cela, que M. Eguier, en se courbant préalablement fait paraître une contraction des muscles abdominaux et repousse son intestin en haut ; puis, en se redressant, il fait un mouvement respiratoire très fort, ayant la fente laryngienne fermée et le diaphragme dans un état d'affaiblissement ; alors les entrailles paraissent aspirées dans la cavité thoracique et le mur abdominal se trouve comme serré par la pression de l'air contre la colonne vertébrale ; 5° « le cadavre » (l'homme mort) présente une telle attitude, lorsque les parties latérales du mur abdominal antérieur

sont enfoncées jusqu'à l'atouchement du mur abdominal postérieur ; alors les muscles abdominaux droits sont tendus au plus haut degré ; M. Eguier peut faire aussi une contraction partielle de ces muscles ; tantôt de leur portion supérieure, tantôt de leur portion inférieure, et replacer ses entrailles conformément à cela de manière, que cela paraît qu'un grand globe se roule du haut en bas sous le mur abdominal.

M. Eguier montre encore l'arrêt du cœur et du pouls, pour faire cela, il tend tous les muscles de son corps arrête la respiration pour quinze à vingt secondes ; le pouls en ce temps semble disparaître, grâce à la tension très forte des muscles, qui empêche de palper l'artère. L'examen sphygmographique est aussi impossible ; les tons du cœur sont absorbés par les bruits musculaires et on ne les entend même pas dans la région du sternum ; le plétysmographe ne démontre pas les ondes ni du pouls, ni de la respiration, qui sont remplacées par des mouvements oscillatoires très faibles de trois à six par seconde ; on observe la même chose à l'examen du grand abdominal droit et à la tension isolée d'un des membres supérieurs. Le myographe démontre aussi un tremblement à la contraction volontaire du biceps. Lorsque l'expérience est achevée les contractions cardiaques deviennent très accélérées.

La capacité extraordinaire de la contraction volontaire des muscles isolés (du fléchisseur commun des doigts et du peaucier du cou, qni d'ordinaire ne peuvent se contracter qu'ensemble avec les autres, se rencontre assez souvent ; l'impulsion volontaire paraît se diriger de l'écorce cérébrale tout droit vers le muscle donné indépendamment de la représentation du mouvement correspondant, qu'il éveille ; le rapporteur doute que cette capacité dépende de l'atavisme, ou d'une anomalie de la structure anatomique ; d'après son avis il y a dans le cerveau des voies qui unissent l'écorce cérébrale avec des muscles isolés ; mais ces voies ne sont pas encore bien tendues, et ce n'est qu'à certaines conditions, que les impulsions volontaires peuvent parvenir jusqu'à eux, et alors l'exercice contribue encore à les faire plus praticables. En admettant cette explication nous pouvons comprendre, selon l'auteur, la possibilité de l'apparition des paralysies hystériques et des contractures dans de tels muscles dont la lésion n'a pas encore été décrite.

Ont pris part aux discussions : MM. Fokarsky, Korniloff, Mouratoff, Schataloff, et le professeur Kojevnikoff.

Séance du 10 mai 1896.

I. M. Mouratoff. *Paralysie cérébrale bilatérale congénitale, comme entité clinique.* — Le rapporteur a observé douze cas de maladie

de Little, dont deux finirent par la mort. L'autopsie démontra des traces d'hémorrhagies sous-méningiennes. Aux symptômes principaux de cette affection l'auteur rapporte : 1° la paralysie spasmodique des membres inférieurs présentant tous les degrés de la transformation en paraplégie complète ; 2° le début congénital de la maladie ; 3° l'affaiblissement des symptômes morbides dans le cours de l'affection.

Aux symptômes accessoires se rapportent : 1) les troubles psychiques ; 2) les mouvements impulsifs ; 3) l'atrophie musculaire, et 4) le nystagmus. Le traitement est pareil à celui qu'on pratique dans toutes les inflammations chroniques du cerveau. — Remarques de M. le professeur Kojewnikoff.

II. M. Orlovsky. *Un cas de gomme syphilitique de la moelle épinière.* — Le malade, âgé de quarante-neuf ans, contracta la spyhilis en 1887 et subit un traitement très énergique. En 1892, il eut une gomme à la langue. En octobre de l'année 1894 parut une névralgie intercostale du coté droit; la même chose se répéta au mois de février de l'année 1895, mais avec parésie des membres inférieurs, anesthésie des plantes et impotence.

Depuis le 17 septembre de l'année 1895 on observa un aggravement très marqué des phénomènes de parésie.

État actuel au 21 *septembre de l'année* 1895. — Œdème des membres inférieurs, paraplégie inférieure spasmodique ; spasme des muscles abdominaux obliques, atrophie partielle des membres inférieurs avec diminution de l'excitabilité électrique, exagération des réflexes, diminution de la sensibilité dans les membres inférieurs, surtout du côté gauche, une ceinture d'hyperesthésie au niveau de la moité inférieure du thorax, incontinence de l'urine et des masses fécales, impotence complète. Le malade mourut subitement.

Autopsie. — A la hauteur des cinquième et huitième vertèbres dorsales on trouva deux gommes : la première, dans la dure-mère et la seconde enfoncée dans la substance de la moelle épinière, qui était fortement comprimée, et déformée ; la structure histologique des tumeurs est typique quant aux méninges et aux vaisseaux des régions voisines de la moelle épinière, ils présentent aussi des altérations spécifiques. La dégénérescence descendante et ascendante est peu marquée. — Discussion par MM. Minor et Mouratoff.

Séance du 20 *septembre* 1896.

I. Mouravieff. *Un cas d'encéphalite hémorragique aiguë.* — Il s'agit d'une femme comparativement bien portante, âgée de quarante-six ans ; pas de phtisie ni d'alcoolisme dans son anamnèse ; quinze jours après une infection de nature grippale se développa

brusquement un accès épileptiforme, qui débuta par des tiraillements et des maux au membre supérieur gauche. L'accès se répéta encore une fois, mais à un degré moins fort. Comme suite de ces accès la malade eut une hémiparésie gauche, surtout du membre supérieur. Six semaines après le premier accès, elle fut placée à la clinique de M. le privat-docent, *G. Rossolimo* et le jour même de son entrée il se déclara une dischromatopsie et un affaiblissement de la vue

Le dixième jour la santé de la malade empira subitement; l'accès épileptiforme survint de nouveau. Le lendemain matin, on nota une dépression de conscience considérable, une ptose médiocre du côté droit et une certaine déviation de l'œil droit en dehors. Dans quelques jours on constata une amaurose bilatérale et une immobilité presque complète de l'œil droit ; concernant l'œil gauche on observe un élargissement de la pupille et un affaiblissement de la réaction à la lumière. Durant toute la maladie la température resta normale. Dans deux semaines la malade mourut.

Autopsie : 1° tumeur cérébrale sarcomateuse dans le milieu des circonvolutions centrales du côté droit ; 2° une dégénérescence considérable des racines postérieures dans la moelle épinière, plus marquée surtout dans les régions dorsales et cervicales ; une altération dans les parties internes des faisceaux de *Goll* et dans la zone radiculaire des colonnes postérieures ; 3° un procès inflammatoire aigu à caractère hémorragique dans la région de la protubérance et des pédoncules cérébraux, qui se localisait principalement, mais non exclusivement, dans la substance grise, qui entoure la cavité centrale. Outre cela de petites hémorragies dans la couche optique et le corps géniculé interne.

D'après l'avis du rapporteur, il s'agit d'un cas de policncéphalite hémorragique aiguë supérieure de Wernicke, quoiqu'on y peut encore noter des traits, qui le rapprochent, sous certains rapports, d'une forme d'encéphalite hémorragique aiguë, décrite par *Strumpell*.

D'ici surgit la question, a-t-on le droit de séparer l'une de l'autre ces formes morbides ; il se peut que la poliencéphalite supérieure de *Wernicke* ne soit qu'une forme, décrite par *Strumpell*, mais se modifiant dans les pédoncules cérébraux et dans le pont de Varole, à cause des particularités locales, du mécanisme anatomique vasculaire dans ces régions. En outre ce cas confirme l'opinion que le même cas peut provoquer des procès morbides en même temps dans différentes régions du système nerveux, et prouvent la possibilité de coexistence des phénomènes inflammatoires et dégénératifs.

Le second cas, pris de la clientèle privée de *M. Rossolimo*, concerne

un employé âgé de quarante-six ans. L'anamnèse démontre l'hérédité neuropathique, la syphilis et l'alcoolisme. Chez ce malade se développèrent très rapidement des troubles moteurs du côté des yeux : un ptosis médiocre bilatérale, certaine différence des pupilles et principalement un dérangement des mouvements associés des yeux de tous les deux côtés, mais sans paralysie des muscles isolés de l'appareil oculo-moteur. A tout cela s'ajoutèrent encore les symptômes suivants : un trouble mental manifesté par une forme d'amnésie très marquée, une paramnésie et une polynévrite aiguë dans les membres et dans le corps, avec phénomènes paralytiques. Les troubles oculo-moteurs disparurent assez vite, de sorte que dans un mois il ne resta qu'une différence des pupilles. Quant à l'amnésie et aux paralysies, ces phénomènes disparaissaient bien plus lentement. Plus tard, rétablissement des mouvements et amélioration des facultés psychiques.

Les phénomènes oculo-moteurs dans ce cas sont sans doute d'une origine centrale ; il est vraisemblable, que nous avons eu ici affaire à une poli-encéphalite aiguë hémorragique supérieure de *Wernicke*, compliquée par une polynévrite et par une psychose polynévritique (de M. *Korsakoff*).

Discussion. — M. Rossolimo indique que d'après ses observations dans les cas d'encéphalite hémorragique aiguë circonscrite, on peut trouver des globules granuleux non seulement auprès du foyer morbide, mais encore dans différentes autres régions du système nerveux central.

M. Weidenhammer trouve possible, que la dégénérescence des racines dépende de la présence d'une tumeur dans le cerveau, à quoi M. Mouravieff répond qu'il n'existe en faveur de cette opinion ni preuves théoriques, ni faits.

M. Mouratoff trouve possible d'admettre dans le premier cas, l'existence des hémorragies, comme suite de l'accès épileptique.

M. Mouravieff et M. le professeur Roth ne pouvaient accepter cette opinion : 1° à cause du développement non momentané de la maladie; 2° à cause de la localisation symétrique et élective du procès morbide (presque exclusivement dans la substance grise), et 3° à cause du tableau histologique. Aux débats prirent part encore M. Minor, M. Postowsky et M. le professeur Kojevnikoff.

II. M. Mouratoff. — *Des accès convulsifs corticaux de longue durée dans la paralysie générale.* — L'auteur décrit deux cas de convulsions cloniques continuelles d'un côté pendant les intervalles entre les accès épileptiformes chez des paralytiques. *Premier cas*, hémiplégie et aphasie, accès épileptiformes à type cortical : convulsions cloniques incessantes dans la moitié droite du corps. Sensibilité normale. Démence.

Autopsie. Périencéphalite diffuse chronique, surtout dans l'hémisphère gauche ; lésions très profondes inflammatoires et dégénératives dans les circonvolutions centrales; lésion des fibres arciformes, de fibres de projection ainsi que des fibres tangentielles superficielles.

Deuxième malade. Accès épileptoïdes, accès apoplectiformes avec hémiplégie gauche, affaiblissement de sensibilité générale, surtout de la sensibilité musculaire. Démence avec délire de grandeur. Convulsions cloniques continuelles dans tous les muscles du côté droit.

L'autopsie donna les mêmes résultats que dans le premier cas : en outre des dégénérescences descendantes secondaires, dans la moelle épinière et une névrite parenchymateuse des nerfs médian et cubital. L'auteur rapporte les hyperkinésies classiques de ces deux cas au groupe des mouvements choréiformes, et athétoïdes, qui ont été décrits par d'autres auteurs chez les paralytiques, mais ces convulsions sont rythmiques; et cette dernière particularité, tout aussi bien que la possibilité de leur origine corticale, les rapprochent des cas d'épilepsie partielle continue décrite par M. le professeur Kojewnikoff. L'auteur signale les convulsions cloniques incessantes chez les paralytiques aux symptômes très graves.

Discussions. — M. le professeur Kojewnikoff remarque que la principale particularité de la forme nosologique, décrite par lui, consiste en une connexion intime des convulsions continuelles avec les accès épileptiques, ce qui n'existe dans le syndrome qui vient d'être décrit.

M. Korniloff exprime un doute concernant les résultats de l'examen de la sensibilité générale, surtout de la sensibilité musculaire chez des paralytiques avec démence profonde.

M. le professeur Kovalevsky (de Varsovie) mentionne plusieurs cas semblables de sa pratique, mais qui ne donnent pas le droit pourtant de considérer les phénomènes, décrits par l'auteur, comme des symptômes peu favorables au sujet du pronostic. A la discussion a pris part M. Rossolimo.

G. Rossolimo, N. Schataloff, A. Fokarsky.

BIBLIOGRAPHIE.

I. *Clinique des maladies du système nerveux* (2e série); par le professeur Raymond (1897. — O. Doin, éditeur).

Fidèle à la tâche utile qu'il s'est imposée, le professeur Raymond livre au public médical les leçons si remarquables qu'il a faites pendant l'année scolaire 1895-1896. Suivant la méthode si fructueuse de son maître Charcot, M. Raymond part de cas cliniques, rapprochés et discutés, pour établir l'état actuel de diverses questions de la neuropathologie et donner son avis personnel sur ces questions.

L'ouvrage débute par une étude très remarquable des polynévrites. Chacun sait l'histoire de cette affection, niée par les uns, et vaillamment soutenue par d'autres auteurs. L'étude de l'histologie fine de la cellule nerveuse, les recherches expérimentales montrant que la lésion d'un nerf retentit sur la cellule nerveuse d'origine, ont changé singulièrement la face de cette question. A propos d'un fait clinique des plus intéressants (pendant une première période le malade semble atteint d'une paralysie ascendante aiguë de Landry, tandis que la seconde prit l'aspect de la polynévrite à forme de poliomyélite antérieure), M. le professeur Raymond établit qu'au point de vue anatomo-pathologique dans la « paralysie ascendante aiguë de Landry, dans la poliomyélite antérieure aiguë et dans la polynévrite motrice, c'est toujours le même organe qui est touché; toutes trois sont des affections du neurone moteur périphérique. Si sur le terrain clinique il y a intérêt pratique à distinguer ces maladies l'une de l'autre, si le diagnostic différentiel est faisable dans bien des cas, sur le terrain de l'anatomie pathologique, il est irrationnel d'opposer la polynévrite motrice à la poliomyélite antérieure ».

L'importance des polynévrites se fait de jour en jour plus grande et le rôle que jouent dans leur développement les intoxications et les infections est considérable. Le professeur Raymond étudie d'abord un cas clinique de polynévrite sulfocarbonée, les paralysies diphtériques, des observations de polynévrite paludéennes, de polynévrite tuberculeuse, de polynévrite alcoolique (celle-ci s'accompagnant très souvent de troubles de l'intelligence et revêtant les formes cliniques variés de poliomyélite antérieure, de pseudo-tabes, de prédominance des troubles sensitifs, de paralysie générale), de paralysies arsénicales, de paralysies et névrites typhiques (celles-ci sont essentiellement douloureuses).

Quelle que soit la variété de polynévrite en face de laquelle on se trouve, la lésion sera toujours la même; altération du neurone moteur périphérique. Suivant l'intensité d'action de la cause morbide, suivant la durée de son action, le prolongement cylindre-axile seul, le corps cellulaire seul, ou tout le neurone seront touchés. Au point de vue histologique, la poliomyélite antérieure se trouve donc très rapprochée de la polynévrite; cependant pour le clinicien il importe de savoir différencier nettement l'une de l'autre, car avec le diagnostic varie le pronostic. — Toutes ces polynévrites se rapprochent encore l'une de l'autre par leur étiologie. Toutes relèvent de l'intoxication, qu'il s'agisse d'une intoxication exogène ou d'une auto-intoxication, ou d'une infection. — Mais c'est la prédisposition nerveuse qui entraîne la localisation de l'agent toxique sur le système nerveux. De cette étiologie découle le traitement. La prophylaxie joue le rôle principal. En face de la maladie déclarée, il faut enlever les douleurs, lutter contre l'insomnie et surveiller les troubles ano-rectaux; on activera la nutrition des nerfs et des muscles, et on ne négligera pas d'agir sur le malade par un véritable traitement psychique. — Cette analyse montre l'importance de cette étude d'ensemble et la valeur considérable des renseignements qu'elle contient.

La seconde partie de l'ouvrage est consacrée à l'analyse de faits cliniques isolés. La XIXe leçon est consacrée à une paralysie radiculaire motrice du plexus brachial droit, et qui réalise l'association d'une paralysie radiculaire complète du type Erb, et d'une paralysie radiculaire inférieure incomplète, avec paralysie associée du sous-épineux et du grand dentelé. La lésion intéresse donc toutes les racines du plexus : les deux premières, cinquième et sixième cervicales, dans une mesure prépondérante, d'une façon complète, les trois dernières, septième et huitième cervicales, et première dorsale dans une moindre mesure, d'une façon incomplète. En outre les racines sont intéressées tout près de leur émergence, car il existe du myosis et les troubles sensitifs manquent.

Dans la leçon suivante, le professeur Raymond revient en détail sur le diagnostic différentiel de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte et de la polynévrite systématisée motrice. Cliniquement le diagnostic est possible, et il est très important à établir puisqu'il règle le pronostic.

La XXIe leçon apporte une nouvelle observation de polyomyélite antérieure chronique. D'accord avec Strumpell, Oppenheim, Dejerine, Darchkewitch et J. Charcot, le professeur Raymond soutient l'existence et l'autonomie de cette affection dont il présente une autopsie confirmative.

Un enfant, venu au monde en état d'asphyxie apparente, a présenté d'abord de la paralysie flasque du membre supérieur droit avec arrêt de développement du membre, atrophie musculaire,

troubles vaso-moteurs, mais sans troubles de la sensibilité. Les membres inférieurs présentent des manifestations spasmodiques. Il n'existe pas de trace de troubles cérébraux. Le professeur admet avec réserve l'existence d'une hématomyélie du renflement cervical.

La syphilis héréditaire peut frapper la moelle. Un enfant, dont le père et la mère sont atteints de syphilis cérébrale, présente une monoplégie brachiale avec atrophie, ayant débuté brusquement vers l'âge de huit ans. Il s'agit ici d'une manifestation tardive de l'hérédo-syphilis et d'une manifestation spinale.

La syringomyélie à forme anormale n'est pas rare, et son importance est capitale à bien connaître. Le professeur Raymond expose d'abord l'histoire d'une malade atteinte d'anesthésie totale, que l'anamnèse permet de rattacher à une syringomyélie; puis deux leçons sont consacrées à la discussion d'une malade dont l'affection peut relever d'une syringomyélie atypique à prédominance bulbaire, ou d'une sclérose en plaques.

L'évolution générale du tabes fait le sujet de la XXVII[e] leçon. Faisant œuvre de clinicien, le professeur Raymond insiste sur les grandes lignes de l'affection, les signes cardinaux qui ne manquent pour ainsi dire jamais et imposent le diagnostic. Au pronostic fatal de la maladie, le traitement symptomatique de Frænkel est venu apporter une atténuation. Cette méthode de rééducation des mouvements a donné à son auteur des résultats très satisfaisants. A la clinique de la Salpêtrière ce traitement a été systématiquement institué. Dans un cas le traitement a été suivi de la disparition presque complète des troubles du mouvement et de la statique; les troubles de la sensibilité articulaire et de la sensibilité musculaire ont diminué proportionnellement. Dans un second cas, l'amélioration a porté sur les mêmes symptômes, mais elle a été moins franche; aussi dans un troisième; dans un quatrième les troubles moteurs seuls ont été atténués. La méthode n'influence donc surtout que l'incoordination motrice; malheureusement elle présente des contre-indications (tabes aigu, fracture, arthropathie, etc.). Cette méthode montre que la théorie qui fait dépendre l'ataxie tabétique des troubles de la sensibilité superficielle et profonde n'est plus soutenable. La coordination est une fonction encéphalique; et l'élément psychique joue un grand rôle dans la symptomatologie de l'ataxie.

La production d'une paralysie alterne d'origine embolique est fort rare. Le professeur Raymond en publie une observation très intéressante. Cette observation est en outre remarquable par la présence d'une hémianesthésie croisée. L'histoire de la paralysie alterne est complétée par l'étude d'un cas remarquable d'hémiplégie alterne sensitive due à une tumeur cérébrale dont les exemples sont extrêmement rares. Les lésions bulbo-protubéran-

tielles peuvent donner naissance à des formes extraordinaires, mais qu'explique l'anatomie topographique de la région. C'est ainsi que le professeur Raymond a pu montrer à ses élèves, une paralysie alterne limitée à la face. A droite il existe une paralysie de la troisième paire avec parésie de la sixième paire; à gauche une parésie faciale limitée au facial inférieur. Dans toutes ces variétés de paralysie alterne on peut localiser rigoureusement les lésions.

Dans les tumeurs cérébrales, une grande partie de la symptomatologie relève des phénomènes de compression. De là l'idée d'éliminer cet élément pathogénique par la ponction lombaire ou la ponction des ventricules. Mais jusqu'à présent ces tentatives opératoires ne semblent avoir donné que des résultats passagers et très minimes.

Les deux dernières leçons sont consacrées à l'étude de troubles psychiques. Une extatique est atteinte de contracture systématique en rapport avec l'idée de crucifixion. — Les troubles psychopathiques de la miction sont plus fréquents qu'il ne semblerait au premier abord. Dans le cas actuel, il s'agit d'une forme rare, une aboulie systématisée de la miction, une timidité urinaire, si bien que le malade ne peut plus uriner qu'avec l'aide de la sonde. — Tous ces phénomènes s'expliquent facilement avec nos conceptions actuelles de la psychopathologie.

Cette analyse ne donne qu'une idée très imparfaite de cette œuvre remarquable, qui ne peut que perdre dans un resumé quelque conscienciex qu'il soit. Complétant l'œuvre de l'année précédente qu'elle continue, elle est digne du maître qui l'a produite et fait le plus grand honneur à la neuropathologie française.

Ch. Mirallié.

II. *Main succulente et atrophie musculaire;* par G. Marinesco. Thèse de Paris, 1897.

Ce travail se compose de deux parties : dans la première l'auteur se propose de montrer qu'il existe dans la syringomyélie des troubles trophiques, vaso-moteurs et cutanés à caractères particuliers; dans la deuxième l'auteur étudie la topographie de l'atrophie musculaire de la syringomyélie.

Le plus intéressant des troubles trophiques est celui de la main à laquelle l'auteur donne le nom de la « main succulente ». La main succulente doit être classée dans le groupe Duchenne; c'est une main tuméfiée, sans qu'il s'agisse pourtant d'un véritable œdème, car la pression digitale ne laisse pas de godets, cette tuméfaction est tantôt généralisée sur toute la face dorsale de la main, tantôt n'occupe que sa partie inférieure ; de même le degré

de la tuméfaction est très variable en passant par tous les intermédiaires entre une vrai tuméfaction et un faible empâtement, donnant à la main l'aspect lourd. Tous les accidents de la face dorsale disparaissent sous cet empâtement uniforme : — plus de cordes tendineuses, plus de saillies ni d'enfoncements ; les veines elles-mêmes paraissent comme voilées ; l'impression que produit cette main empâtée, potelée, est celle d'une main sans force, sans énergie.

La couleur de la peau varie avec la température du milieu ambiant ; pendant l'hiver elle donne à la main l'aspect d'une main gelée. Chez une de ses malades l'auteur a vu se produire de véritables crises de cyanose. Les doigts de la main succulente sont fusiformes, la peau qui les recouvre est lisse et luisante ; il n'y a pas de lésion osseuse, mais chez trois de ses malades M. Marinesco a vu un relâchement des ligaments, ce qui suffit pour expliquer la déformation des doigts chez ces malades

Dans la première observation ayant trait à un malade célèbre vu par Ricord, Lisfranc, Duchenne et Aran, l'auteur a pu déceler, à l'aide des rayons Röntgen une fracture spontanée du cubitus droit au niveau de son tiers supérieur ; cette fracture a été prise antérieurement pour une hyperostose.

L'atrophie musculaire de la syringomyélie revêt trois types : 1° type Aran-Duchenne, type ascendant ; 2° type scapulo-huméral ou descendant ; 3° type diffus.

Le premier est le plus fréquent ; généralement les extenseurs des doigts, du poignet, de l'avant-bras, et même du bras sont épargnés par l'atrophie. Cette topographie de l'atrophie musculaire permet à l'auteur de résoudre certains problèmes de la localisation dans la moelle épinière ; ainsi l'auteur conclut de ses recherches que les muscles fléchisseurs d'un segment donné des membres supérieurs siègent plus bas que les muscles extenseurs pour le même segment. La gliose dans sa marche ascendante atteint en premier lieu les fléchisseurs, et c'est grâce à l'immunité relative des extenseurs qu'on peut s'expliquer pourquoi dans la syringomyélie la « main de prédicateur » est assez fréquente. Quant à la localisation plus exacte des centres médullaires des muscles extenseurs, ces centres se trouveraient dans la région cervicale de la moelle.

Ce travail, comme tous les travaux antérieurs du même auteur, est frappé au coin de la bonne observation clinique ; les recherchet dirigées avec l'habileté, la patience et le savoir universellemens reconnus à M. Marinesco font de cette thèse une contribution précieuse à l'étude de la syringomyélie et des atrophies musculaires en général.

J. Charcot.

III. *Etude sur l'arsenicisme*; par le Dr Georges Brouardel, Préparateur à la Faculté, Steinheil, 1897.

Beau livre et beau travail sur l'arsenicisme chez l'homme (1re partie) et chez les animaux (2e partie). Le principe nuisible est l'acide arsénieux et ses composés, dont la toxicité varie suivant le mode de pénétration, la dose, l'espèce, l'âge, la perméabilité des émonctoires, le coefficient individuel de toxicité et l'hérédité organique. L'étiologie générale de l'empoisonnement permet de considérer l'intoxication criminelle, par suicide, ou accidentelle (par erreur, intoxications professionnelles, empoisonnement thérapeutique). Quant au mode de pénétration, suivant lequel varient les effets toxiques, il est double : gastrique le plus souvent et quelquefois sous-cutané.

Le chapitre II (p. 56) comprend la symptomatologie de l'arsenicisme chez l'homme, soit : les troubles de l'appareil digestif (consécutifs à l'absorption d'une seule dose par la voie gastrique, ou de doses répétées, par tous les modes de pénétration), de l'appareil cutané (contact direct ou élimination), des muqueuses (oculaire, nasale, buccale), des organes des sens (vue, goût, odorat, ouïe), de la température et de la circulation (fièvre, pouls), des organes génitaux (anaphrodisie, menstruation), de la respiration, de la sécrétion urinaire, du foie, du système nerveux.

Le chapitre IV (*Anatomie pathologique et localisations*) rappelle la conservation des cadavres et les lésions des organes (tube digestif, foie, rate, poumons, peau, reins, cœur et circulation), ainsi que l'opinion de quelques rares auteurs sur les lésions matérielles dans les paralysies arsénicales. Suivent quelques considérations sur la diffusion de l'arsenic dans l'organisme suivant les modes d'intoxication (empoisonnement aigu par dose massive, ou lent par petites doses longtemps prolongées). Quant à la durée d'élimination, elle varie suivant la dose et l'individu : 2, 3, 15, 30, 35, 40 jours, suivant les auteurs.

La deuxième et dernière partie de l'ouvrage est entièrement consacrée aux expériences de laboratoire sur l'arsenicisme expérimental. Les animaux d'épreuve sont les cobayes et les lapins. La méthode d'expérimentation est la suivante : 1° empoisonnements aigus par absorption d'une dose unique; 2° intoxications chroniques par doses répétées. 109 cobayes et 42 lapins ont servi aux expériences.

Il s'agit en somme d'un travail substantiel, de longue haleine, qui a dû exiger du temps et de la patience. La médecine légale s'est enrichie, par l'étude de M. Georges Brouardel, de nouveaux et précieux documents. Paul Cornet.

VARIA.

VIIIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes.

Nous rappelons à nos lecteurs que ce Congrès s'ouvrira à Toulouse, le lundi 2 août 1897, sous la présidence de M. le Dr Ritti, médecin de la Maison nationale de Charenton. *Adresser, dès maintenant, les adhésions, les cotisations et toutes communications au Secrétaire général du Congrès*, M. le Dr Victor Parant, *Allées de Garonne*, 17, *Toulouse*. (Voir le n° d'avril, p. 234.)

Avis importants. — I. Nous prions ceux de nos confrères qui ne nous ont pas encore envoyé leur adhésion, de le faire sans retard. S'ils s'inscrivaient après le 1er juillet ils ne pourraient, ni profiter des réductions de demi-place accordées par les Compagnies de chemins de fer pour se rendre à Toulouse, ni participer à tous les avantages de l'excursion finale qui doit se faire à Bagnères-de-Luchon.

II. Les Compagnies de chemins de fer, sauf l'Ouest et le Midi, ont accordé la réduction de demi-place qui leur a été demandée par M. le Dr Ritti, président du Congrès. L'Ouest est incertain; le Midi accordera très probablement. L'Etat a spécifié, en ce qui le concerne, que « la réduction ne pourra être accordée qu'autant que la distance la plus courte entre le point de départ et le point de destination s'obtiendra par les voies du réseau de l'Etat ». Les billets de demi-place seront valables du 27 ou du 28 juillet jusqu'au 14 août. C'est la plus longue validité qui nous ait été accordée jusqu'ici. Pour bénéficier de ces billets chaque adhérent devra, *avant le 1er juillet, strictement*, faire parvenir à M. le Dr Victor Parant, secrétaire général, Allées de Garonne, 17, à Toulouse, une note indiquant exactement ses nom, prénoms et adresse, son point de départ et son point d'arrivée sur chacun des réseaux qu'il aura à prendre; ainsi, par exemple : de Dôle à Cette (P.-L.-M.) et de Cette à Toulouse (Midi) ; ou de Quimper à Nantes (Orléans), de Nantes à Bordeaux (Etat) et de Bordeaux à Toulouse (Midi). M. le Secrétaire général coordonnera ces indications et les transmettra à M. le Dr Ritti, qui les adressera aux Compagnies et fera ensuite distribuer en temps utile, aux intéressés leurs divers bons individuels.

III. Conformément aux usages des précédents Congrès, Messieurs les congressistes jouiront de la faveur de bons de demi-place pour

les personnes (femmes ou fils étudiants) qui les accompagneront. Ils devront, en même temps que les indications spécifiées ci-dessus qui les concernent, donner celles qui sont relatives à ces personnes. Celles-ci sont également admises à prendre part aux excursions et fêtes du Congrès, mais en y payant toutefois les cotisations individuelles.

IV. La ville de Bagnères-de-Luchon, qui est un des séjours les plus enchanteurs des Pyrénées, a décidé de faire aux congressistes un accueil empressé pour leur excursion finale, elle organisera des fêtes en leur honneur et leur offrira un banquet. Mais elle demande instamment à être fixée au commencement de juillet sur le nombre des participants, afin de pouvoir en temps utile prendre les dispositions que nécessite l'affluence généralement très grande, à cette époque de l'année, des baigneurs et des touristes. Le prix de l'excursion sera ultérieurement fixé.

V. Les adhérents qui se proposent de faire des communications au Congrès sont priés d'en envoyer sans retard les titres, afin que les ordres du jour puissent être préparés. La lecture de ces communications sera faite au Congrès dans l'ordre d'inscription. Toute communication dont le titre aurait été envoyé à M. le Secrétaire après le 15 juillet serait exclue de l'ordre du jour et considérée comme non avenue.

VI. La plupart des asiles ont coutume d'acheter, pour leurs bibliothèques, les Rapports et Comptes Rendus des Congrès. Jusqu'ici ils se les sont procurés chez le libraire dépositaire. Nous signalons à MM. les Directeurs l'initiative prise cette année par quelques-uns ; elle présente pour les Congrès des avantages moraux et matériels ; elle consiste à inscrire les asiles comme adhérents du Congrès, leur donnant ainsi droit, sur versement de la cotisation, de recevoir toutes nos publications.

VII. Ceux des adhérents qui n'ont pas encore versé leur cotisation sont priés d'en envoyer dès maintenant le montant, 20 francs, en un bon ou un mandat-poste adressé à M. le Secrétaire général.

Programme du Congrès.

Lundi 2 août. — Matin : Séance d'ouverture. — Constitution du bureau. — Soir : Discussion de la première question : diagnostic de la paralysie générale. Rapporteur : M. Arnaud.

Mardi 3 août. — Matin : Discussion de la deuxième question : hystérie infantine. Rapporteur : M. Bézy. — Soir : Discussion de la troisième question : organisation medicale des asiles d'aliénés. Rapporteur : M. Doutrebente.

Banquet du Congrès.

Mercredi 4 août. — Matin : Visite et réception à l'asile public d'aliénés de la Haute-Garonne. — Soir : Visite des principaux monuments de Toulouse.

Jeudi 5. — Matin : Communications diverses. Choix du siège du Congrès pour 1898. — Election du président et du secrétaire général pour le Congrès de 1898. — Choix des questions à mettre à l'ordre du jour. — Nomination des rapporteurs. — Soir : Excursion à la ville et à la vieille cité de Carcassonne.

Vendredi 6. — Matin : Communications particulières. — Soir : Communications particulières.

Samedi 7. — Matin : Communications particulières. — Soir : Départ pour Bagnères-de-Luchon.

Dimanche 8. — Réception par la ville de Bagnères-de-Luchon. — Visite des Thermes. — Promenade à la Vallée du Lys. — Banquet offert par la municipalité. — Clôture du Congrès.

Lundi 9 *août.* — Pour les congressites amateurs, une excursion pourrait être organisé à l'un des sommets les plus faciles et ayant le plus beau panorama de la région.

Nota. — La visite des monuments de Toulouse et l'excursion de la cité de Carcassonne seront faites sous la direction d'un archéologue des plus distingués, M. Cartailhac, qui s'est mis à la disposition du Congrès. — Le programme ci-dessus n'est point encore définitivement arrêté; mais on peut espérer qu'il se réalisera.

XIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE.

Moscou, 7-14 (19-26) août 1897.

Section des maladies nerveuses mentales.

Comité d'organisation. — Les gérants : P^rs A Kojevnikoff, S. Korsakoff, W. Roth (Moscou) — Membres : P^rs J. Anfimow (Karkow), W. Bechterew (Saint-Pétersbourg), L. Darkschewitch (Kazan), P. Kowalewski (Varsovie), Académicien J. Mierzeiewski (Saint-Pétersbourg), Motschutkowski (Saint-Pétersbourg), J. Orchanski (Karkow), N. Popow (Kazan), M. Popow (Tomsk), Runeberg (Helsingfors), Sëlan (Helsingfors), I. Sikorski (Kiew), V. Tschirch (Juriew), Stcherback (Varsovie). — Secrétaires : Privat-docent L. Minor (Moscou), Privat-docent W. Serbski (Moscou).

Programme préliminaire.

A. ***Maladies nerveuses.*** — Thèmes de programme : 1. ***Pathologie de la cellule nerveuse (Anatomie fine et lésions pathologiques).*** Rapport prévu : V. Gehuchten (de Louvain) : « L'anatomie fine de la cellule nerveuse. »

Communications annoncées : P^r Ch. Dana (de New-York) : « The Pathology of acute Alcoolism and alcoolic Oedem of the Brain with special Reference to Changes in the Nerve Cells. » Pr Ira van Gieson (de New-York) : « Normal and pathological Cytology of the Ganglion Cells. »

2. ***Pathogénie et anatomie pathologique de la syringomyélie.*** Rapports prévus : P^r Fr. Schurtze (de Boon) : « Pathogenese der Syringomyelie. » Priv. docent Dr. H Schlesinger (de Vien) : « Ueber einige Kapitel aus der Pathogenese und der pathologischen. Anatomie der Syringomye. » Communications annoncées : Priv.docent L. Minor (de Moskou) : « Klinische und anatomische Beobachtungen über traumatische Affectionen des Rückenmarkes, centrale Haemotomyelie und centrale Höhlenbildung. »

3. ***Pathogénie et traitement du tabes dorsalis.*** Rapports prévus : P^r H Obersteiner (de Vien) : « Die Pathogenese und das Wesen der Tabes. » Pr Pierret, de (Lyon) : « La pathogénie du tabes en y comprenant ses locolisations cérébrales. » Pr W. Erb (de Heidelberg) : « Ueber die Therapie der Tabes. » Pr J. Grasset de (Montpellier) : « Le traitement du Tabes. »

Communications annoncès : Dr Althaus (de London) : « Pathogenesis and Treatment of Tabes. » P^r. M. Benedikt (de Wien) : « Die Theorie der Tabes dorsualis. » Pr L. Darkschewitsch (de Kasan) : « Ueber die Natur der Rückenmarksveränderung bei Tabes » Pr Borgherini (de Padoue) : « Quelques observations sur l'étiologie et la pathogénie du tabes. » Pr Eulenburg (de Berlin) : « Ueber die Behandlung der Tabes. » Pr Benedikt (de Wien) : « Blutige Nerwendeihnung bei Tabes. » Dr Frenkel (de Heiden) : « Behandlung der tabischen Ataxic. » Dr A. Raichline de (Paris) : « Quelques considérations sur le traitement du tabes dorsalis. Indications et contre-indications. » Dr R. Hirschberg (de Paris) : 1. « Sur le tabes dorsal juvénile. » 2. Sur une forme réputée rare du tabes dorsal. » Outre les trois thèmes de programme énumérés ci-dessus, la question suivante, qui en fait également partie, sera discutée dans une séance, que tiendront en commun les sections des maladies nerveuses et de chirurgie.

Traitement opératoire des maladies du cerveau. Nous indiquons ci-dessous les travaux qui seront présentés par les adhérents de notre section. Rapport prévu : Pr H. Oppenheim (de Berlin) :

« Ueber die durch Feldiagnosen bedingten Misserfolge der Hirnchirurgie »

Communications annoncées : Pr B. Sachs (de New-York) : « Surgical Treatment of Epilepsy. » Dr A. Voisin (de Paris) : « Un cas d'épilepsie jacksonienne traité avec succès par la craniectomie. »

Communications annoncées sur d'autres thèmes : professeur Cesare Lombroso (de Turin) : « Les nouvelles formes des épilepsies. » Professeur B. Sachs (de New-York): « Hereditary spinal Affections. » Dr A. Raichline (de Paris) : « Communication sur un sujet de neuropathologie clinique. » Professeur J. Crocq (de Bruxelles) : « Un nouveau symptôme des maladies du cerveau. » Priv.-Docent A. Korniloff (de Moskau) : « Thema vorbehalten. » Dr Polst (de Riga) : « Ueber die Anstaltsbehandlung der Neurosen. » Dr Alex. Robertson (de Glasgow) : « Some newer Methods of Treatment in Diseas of the Central Nervous Systèm. »

B. *Maladies mentales*. — Thèmes de programme. 1. *Obsessions et idées fixes*. Rapports prévus : professeur Pitres (de Bordeaux) et Dr Régis (de Bordeaux) : « La séméiologie des obsessions et des idées fixes. »

Communications annoncées : James Shaw, M.-D. (de Liverpool): « The Pathogenesis and differenciation of Verbal Obsessions and Pseudohallucinations. »

2. *Pathogénie de la paralysie générale des aliénés; délimitation de cette maladie des formes morbides voisines*. Rapports prévus : professeur Otto Binswanger (de Jena): « Die Pathogenese und Abgrenzung der progressiven Paralyse der Irren von verwandten Formen psychischer Erkrankungen. »

Communications annoncées : Dr J. Althaus (de London) : « Delimitation of general Paralysis. » Professeur Homén (de Helsingfors): « Nouvelles contributions sur une singulière maladie de famille sous forme de démence progressive. » Priv.-Docent W. Muratow (de Moskau) : Zur Pathogenese der Herderscheinungen bei der allgemeinen Paralyse der Irren. »

3. *L'hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec les maladies mentales et la médecine légale*. — Rapports prévus : professeur Bernheim (de Nancy) : « L'hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale et les maladies mentales. »

Communications annoncées : Priv.-Docent A. Tokarski (de Moscou) : « De l'application de l'hypnotisme et de la suggestion au traitement des maladies mentales. » Dr Alex. Robertson (de Glasgow) : « Hypnotism and Suggestion in their Reference to mental Diseases. » Dr Gorodichze (de Paris) : « La psychothérapie dans les différentes variétés du délire émotif. »

Communications annoncées sur d'autres thèmes : professeur Jolly (de Berlin) : Thema Vorbehalten. Professeur Cesare Lombroso (de Turin) : « Chaque dégénération a-t-elle un type ? » Dr Morel (de Gand) : Thème réservé. Professeur Fuerstner (de Strassburg) : Thema vorbehalten. Professeur Xavier Francotte (de Liège) : « Le délire généralisé. Confusion mentale, Verwirrtheit). » Dr G. E. Shuttleworth (de Richmond, England) : « Hereditary neuroses in Children. » E^{r} F. Christian (de Saint-Maurice, Seine) : « Sur hébéphrénie. » Professeur Meschede (de Kœnigsberg in Pr.) : « Ueber Geistesstörung bei Lepra. »

En outre, nous ont annoncé leur participation aux discussions sur différents thèmes du programme, MM. les professeurs E.-V. Leynen (de Berlin), S. Henschen (de Upsala), G. Ballet (de Paris), A. Voisin (de Paris).

Un cas d'instabilité mentale avec perversion des instincts.

Sous ce titre : *Démission d'un père*, M. Alexandre Hepp relate le fait suivant dans le *Journal* du 16 janvier : On a coffré, hier, un gamin qui, dès l'âge de quatre ans, volait; à six, il trafiquait déjà de ses larcins ; il s'est enfui cinq fois de la maison paternelle ; il s'est fait renvoyer des six écoles où on l'avait placé ; chasser d'un bureau pour paresse, dépravation, détournement ; puis, enfin, par le capitaine, d'un steamer où il était mousse. Et, aujourd'hui, il a quinze ans.

C'est son père lui-même qui, dans une lettre au juge d'instruction, dresse ces états de service, et je ne sais rien de plus tragique que le cas d'un père qui, après avoir essayé tout, trop certain que son enfant est irrévocablement perdu, se voit dans la nécessité de l'abandonner à son abject destin et de demander qu'il soit mis hors d'état de nuire. C'est la faillite, devant une force inconnue, du sang, de l'autorité paternelle, de l'éducation. L'impuissance de ce brave homme qui a produit une bête féroce, ah ! l'horrible aveu ! de quelle ironie ce malheur pèse sur nos théories et nos orgueils, et quelle ouverture sur le gouffre de nos irresponsabilités !

Pour toute espérance, la société offre la maison de correction. Mais comme le père lui-même l'annonce, cet « être anormal » qui est son enfant n'arrêtera pas là ses exploits, on entendra encore parler de lui. Et plus tard, sans doute, insoucieuse des indications d'un tel passé, très magnifique en son droit de punir, la société condamnera cet être aux travaux forcés... Hélas ! dès maintenant, c'est plutôt l'hôpital forcé qu'il mérite.

Il s'agit là encore de faits qui sont très communs. On ignore dans le public et beaucoup de médecins partagent cette ignorance qu'il est possible d'améliorer et même de guérir des malades de ce genre, car ce sont incontestablement des malades. A Bicêtre, à la

Salpêtrière, à la colonie de Vaucluse on en trouve un certain nombre. Ce n'est pas la maison de correction, trop souvent l'antichambre de la prison, qui leur convient, c'est l'hôpital forcé, comme dit M. Alexandre Hepp. B.

FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés. — *Nominations et promotions :* M. le Dr Croustel, médecin-adjoint de l'asile public de Saint-Meens est élevé à la 1re classe ; — M. le Dr Dubuisson (Maxime), directeur-médecin de l'asile de Braqueville est élevé à la 1re classe.

Nominations. — Officier de l'instruction publique : M. Mabille (Henry), directeur à l'asile d'aliénés de Lafont, à la Rochelle.

Un assassin de douze ans. — Un enfant de douze ans, Giovanni Priori, vient de commettre un double assassinat à Toggia, petite ville de Ligurie, voisine de San-Remo. Priori s'aperçut que deux enfants de cinq et sept ans, les frères Conio, avaient quelques sous dans leurs poches — 65 centimes en tout.

Il résolut de s'en emparer et attira les deux enfants dans la campagne. Le plus petit ayant fait mine de résister (ce qui résulte de la première enquête), Priori lui fracassa la tête à coup de pierre et jeta ensuite son cadavre dans un puits. L'aîné, épouvanté, s'était enfui vers la ville ; Priori le rattrapa et engagea une lutte avec lui, ce qu'indiquent des traces de sang marquant sur plusieurs points la route ; il l'acheva encore en le frappant avec une pierre. Après s'être emparé des 65 centimes, il rentra tranquillement au village de Toggia.

La découverte des cadavres amena son arrestation ; mais il commença par nier avec une habileté surprenante, et il a fallu toute l'adresse du préteur, M. Piccardi, pour lui arracher enfin des aveux.

Le trop jeune assassin a été écroué à la prison de San-Remo (là même où fut enfermé le capitaine Romani), et la police a eu fort à faire pour le garantir de la foule qui voulait l'écharper. Le tribunal de San-Remo avait récemment acquitté Priori, l'assassin, accusé de vol. (Le *Temps*, 14 février 1897.) — Nous avons déjà rapporté un certain nombre de cas analogues, qui, groupés, pourraient servir de base à une nouvelle monographie sur la question.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

AIMÉ (H.). — *Étude clinique du dynamisme psychique.* — In-8° de 258 pages. — Prix : 4 francs. — Paris, 1897. — Librairie O. Doin.

BOURNEVILLE. — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre, pour l'année 1896.* Avec la collaboration de MM. Metteta], J. Noir, Regnault, Rellay, Vaquez et Boyer, — Tome XVII de la collection, 1 fort volume de c-254 pages, avec 41 figures dans le texte et 9 planches. — Prix : 6 francs. — Pour nos abonnés, 4 francs.

COLUCCI (C.). — *Contribuzione alla istologia patologica della cellula nervosa in alcune malattie mentali.* — Volume in-8° de 74 pages, avec 15 figures. — Napoli, 1897. — Stal. Tip. Cav. A. Tocco.

CONCHON (A.). — *Typhlite et appendicite* (leur traitement par les eaux de Châtel-Guyon). — Brochure in-8° de 15 pages. — Paris, 1896. — Librairie Masson et Cie.

EGGER (F.). — *Betrag zur Lehre von der progresiven neuralen Muskelakotrophie.* — Brochure in-8° de 21 pages. — Berlin, 1897. — *Archiv. für Psychiatrie.*

GLANTENAY (L.). — *Chirurgie des centres nerveux.* — In-8° de 300 pages, avec 24 figures. — Paris, 1897. — Librairie J.-B. Baillière.

GUESDE de (D.). — *Cachexie pallogroïde.* — Brochure in-8° de 4 pages. — Pointe-à-Pitre, 1896. — Chez l'auteur.

GUILLON (A.). — *Des maladies de la mémoire.* — Essai sur les hypermnésies. — Volume in-8° de 255 pages. — Prix : 5 francs. — Paris, 1897. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

KNAUER (O.). — *Uber puerperale Psychosen.* — In-8° de 54 pages. — Berlin, 1897. — Verlag von S. Karger.

LALANNE (G.). — *Les persécutés mélancoliques.* — In-8° de 219 pages. Bordeaux, 1897. — Imprimerie J. Durand.

MARZOCCHI (S.) e ANTONINI (G.). — *Sopra un caso di acro megalia parziale.* — Brochure in-8° de 15 pages, avec une planche hors texte. — Napoli, 1897. — *Riforma medica.*

MASSY (A.). — *Formulaire clinique d'électrothérapie spéciale appliquée.* — Volume in-16 de 174 pages. — Paris, 1897. — *Société d'éditions scientifiques.*

PATAUT (V.). — *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France.* Huitième session tenue à Toulouse du 2 au 8 août 1897. — Paris, 1897. — Librairie G. Masson.

POLLACK (B.). — *Die Farbetechnik des Nervensystems.* — Volume in-8° relié de 130 pages. — Berlin, 1897. — Verlag von S. Karger.

RAYMOND. — *Clinique des maladies du système nerveux* (hospice de la Salpêtrière, 1895-1896; 2e série). Recueillies et publiées par le Dr E. Ricklin. — In-8° de VIII-776 pages, avec 111 figures et 3 planches hors texte. — Prix : 18 francs. — Paris, 1897. — O. Doin.

SOBLIER (P.). — *Genèse et nature de l'hystérie.* — 2 volumes grand in-8• formant ensemble 866 pages, avec figures. — Prix : 20 francs. — Paris, 1897. — Librairie F. Alcan.

VAN EYK (H.-H.). — *Particele epilepsie en hare Heelkundige Bilsandling.* Volume in-8° de 130 pages, avec 18 tableaux et une planche hors texte. — Amsterdam, 1897. — Librairie Van Heteren.

VICENTE OTS Y ESQUERDO. — *Narrosis y degeneracion.* — Brochure in-8° de 16 pages. — Madrid, 1897. — *Rivista de medicina y cirurgia praticas.*

AVIS A NOS ABONNÉS. — *L'échéance du* 1er *JUILLET étant l'une des plus importantes de l'année, nous prions instamment nos souscripteurs dont l'abonnement cesse à cette date, de nous envoyer le plus tôt possible le montant de leur renouvellement. Ils pourront nous adresser ce montant par l'intermédiaire du bureau de poste de leur localité, qui leur remettra un reçu de la somme versée. Nous prenons à notre charge les frais de* 3 *p.* 100 *prélevés par la poste, et nos abonnés n'ont rien à payer en sus du prix de leur renouvellement.*

Nous leur rappelons que, à moins d'avis contraire, la quittance de réabonnement leur **sera présentée, augmentée des frais de recouvrement,** *à partir du* **15 Juillet.** *Nous les engageons donc à nous envoyer DE SUITE leur renouvellement par un mandat-poste.*

Afin d'éviter toute erreur, nous prions également nos abonnés de joindre à leur lettre de réabonnement et à toutes leurs réclamations la bande de leur journal.

Nous rappelons à nos lecteurs que l'abonnement collectif des **Archives de Neurologie** *et du* **Progrès Médical** *est réduit à* **30 francs** *pour la France et l'Étranger.*

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 797.

Vol. IV. Août 1897. N° 20.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HÔPITAL SAINT-ELOI DE MONTPELLIER.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX ET SCLÉROSE MULTIPLE DISSÉMINÉE;

Par le professeur GRASSET.

LEÇONS CLINIQUES[1] RECUEILLIES ET PUBLIÉES

Par le Dr VEDEL, chef de clinique.

MESSIEURS,

A propos de plusieurs malades qui ont été récemment ou sont encore dans nos salles, je voudrais vous parler des rapports qui existent entre certains cas de maladies du système nerveux et la maladie que nous avons étudiée ensemble il y a quelque temps[2] sous le nom de *sclérose multiple disséminée.*

Cette donnée éclaire un peu le chapitre qui est resté le plus obscur et le moins en progrès dans la neuropathologie contemporaine, le chapitre de l'étiologie et de la nosologie. La marche des idées à ce point de vue a été rationnelle mais curieuse[3]. La première phase de cette grande époque de réno-

[1] Faites du 7 au 24 mai 1897.

[2] *Leçons de clin. méd.*, 3e série, p. 247, 1897.

[3] On trouvera un bel exposé de l'histoire de la neuropathologie contemporaine dans les leçons que Raymond a consacrées à l'œuvre d'un homme et à l'œuvre d'une époque, in *Clin. des malad. du syst. nerv.*, 1896, 1re série, p. 28 à 187.

vation, presque de création, est caractérisée par l'analyse symptomatique, personnifiée par Duchenne.

Avant cela, la grosse anatomie et la physiologie normale du système nerveux s'étaient établies, surtout depuis Ch. Bell et sa découverte (1811) des fonctions différentes des racines antérieures et postérieures; mais la neuropathologie clinique était bien embryonnaire : vous en jugerez par les ouvrages de l'époque : Ollivier d'Angers pour la moelle; notre Lallemand et Rostan pour le cerveau.

Duchenne pousse l'analyse symptomatique au plus haut point et crée l'ataxie locomotrice progressive, l'atrophie musculaire progressive, la paralysie atrophique de l'enfance et son analogue chez l'adulte, la paralysie labio-glosso-laryngée, la paralysie pseudohypertrophique... Comme ces types sont restés vrais! Et ils ne sont tous alors que caractérisés symptomatiquement. A cette phase en succèdent deux autres qui se tiennent et s'imbriquent : une phase anatomique et une phase physiologique; étant donnés les symptômes, on étudie le siège et la nature des lésions qui leur correspondent.

Je n'hésite pas à symboliser dans votre esprit cette période par le nom de Charcot, parce que son nom est inséparable de celui de méthode anatomo-clinique, c'est-à-dire de cette méthode qui met en rapport le symptôme et sa lésion, et en déduit tout ce que vous savez pour la géographie du système nerveux. Cette méthode a été si puissamment féconde que, sur bien des points, c'est la clinique qui a ouvert la voie de la physiologie elle-même et lui a imposé ses découvertes. C'est la période où s'établit cet immense chapitre des localisations cérébrales et spinales qui, complétant le chapitre antérieur des symptômes, constitue à peu près toute la neuropathologie contemporaine.

Combinez ces trois aspects de la question : symptomatologie, physiologie et anatomie, et vous engloberez à peu près tous les progrès accomplis par la neuropathologie dans ces cinquante dernières années, et cela depuis les analyses psychologiques les plus fines de l'hystérie et de l'hypnotisme, jusqu'aux dernières découvertes de l'histologie la plus délicate sur la structure du système nerveux.

Cependant le côté étiologique et nosologique reste très en

retard et, chose remarquable, à une époque où, pour les autres branches de la science médicale, c'est dans le domaine étiologique et nosologique que les plus merveilleuses et les plus fécondes découvertes ont été faites.

Qu'a-t-on fait pour l'étude étiologique et nosologique des maladies du système nerveux? D'abord on a adopté la vieille et juste idée de l'hérédité. Puissante dans toutes les parties de la médecine, l'hérédité est encore plus puissante en neuropathologie. Mais il s'agit d'hérédité d'organe et non d'hérédité de maladie, ce qui est différent : l'idée de l'hérédité éclaire l'étiologie mais nullement la nosologie; elle explique seulement la forme et la localisation de la maladie.

Puis on a étudié la syphilis et son influence sur le développement des maladies du système nerveux. C'est là une grosse question très fouillée et bien faite. Mais le chapitre des localisations syphilitiques vraies, directes et complètes, sur le système nerveux, comme le chapitre des localisations tuberculeuses sur le même appareil, est distinct et séparé du bloc des maladies du système nerveux. Quand la syphilis envahit la neuropathologie ordinaire, c'est sous une forme particulière et partielle qui a obligé Fournier à inventer la parasyphilis. C'est là une idée ingénieuse que nous retrouverons et discuterons, mais qui met un peu les maladies vulgaires du système nerveux hors du domaine de la syphilis ordinaire. Puis on a étudié le rôle des intoxications et des infections dans la production des maladies du système nerveux.

Evidemment, un certain nombre de ces maladies sont sous la dépendance directe des infections ou des intoxications. Nous avons essayé, après bien d'autres, de le montrer pour la moelle[1] et les névroses[2]; Raymond[3] a récemment étudié ce même rôle dans la production des polynévrites.

Mais à côté de ces cas directement et entièrement impu-

[1] *Les myélites infectieuses.* Rapp. au Congrès de Bordeaux, 1895.

[2] *Deux cas d'hystérie provoquée par une maladie aiguë* (fièvre typhoïde et grippe), in *Leç. de clin. méd.*, 1re série, p. 414. *Étiologie infectieuse de l'hystérie*, in *Leç. de clin. méd.*, 2e série, 1896, p. 557.

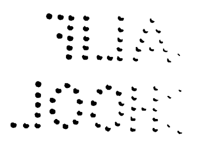
[3] Raymond. *Etiologie générale des polynévrites : rôle des intoxications* (p. 304), *des auto-intoxications et des infections* (p. 304) *dans le développement des névrites périphériques*, in *Clin. des malad. du syst. nerv.*, 2e série, 1897.

tables à une intoxication ou à une infection unique, bien définie, il y en a une série d'autres dans lesquels ce même genre de causes ne joue qu'un rôle accessoire, partiel, ou même impossible à établir. — Et alors pour tous ces cas grande est l'obscurité de leur étiologie et par suite de leur classement nosologique.

Cette proposition est facile à démontrer en parcourant quelques traités classiques. Ainsi vous lisez dans le *Traité de médecine*, t. VI, article *Encéphalopathie infantile*, p. 201 : l'étiologie « ne présente rien de spécial, si l'on peut ainsi dire, que la multiplicité des causes ». — *Paralysie labio-glosso-laryngée*, p. 297 : « Nos connaissances sont peu précises en ce qui concerne les causes de la paralysie bulbaire. » — *Sclérose latérale amyotrophique*, p. 350 : « Il est assez difficile de se faire une opinion sur la nature de la sclérose latérale amyotrophique. Sous quelle influence survient ce processus morbide? On l'ignore entièrement, les renseignements sur les causes de la sclérose latérale amyotrophique font absolument défaut. » — *Syringomyélie*, p. 486 : « Cette partie (l'étiologie) de l'histoire naturelle de la syringomyélie reste encore presque complètement obscure. » — *Myopathie primitive progressive*, p. 939 : « Les conditions étiologiques de la myopathie primitive progressive sont très mal connues encore aujourd'hui. »

Dans le *Manuel de médecine*, t. III, vous trouvez, article *Paralysie labio-glossolaryngée*, p. 394 : « On ne sait rien de certain concernant l'étiologie de cette affection. » — *Myélites chroniques*, p. 505 : « Dans des observations relativement nombreuses, il a été impossible d'assigner à la myélite chronique une cause suffisamment précise. » — *Tabes dorsal spasmodique*, p. 548 : « Les causes du tabes dorsal spasmodique sont des plus obscures. » — *Sclérose en plaques*, p. 620 : « Les causes sont obscures et encore fort discutées. » — *Syringomyélie*, p. 636 : « La cause même de la syringomyélie est encore inconnue. » — *Sclérose latérale amyotrophique*, p. 647 : « Les causes sont des plus obscures. » — *Atrophie musculaire progressive spinale*, p. 683 : « Son étiologie est encore fort mal connue. »

Dans le livre de Dieulafoy, t. II, vous voyez encore : article *Atrophie musculaire progressive*, p. 311 : « L'étiologie



est fort obscure. » — *Sclérose latérale amyotrophique* p. 320 : « On ne sait rien sur les causes de cette maladie. » — *Sclérose en plaques*, p. 327 : « L'étiologie est fort obscure. » — *Paralysie atrophique de l'enfance*, p. 337 : « L'étiologie est des plus obscures. » Il y a ensuite une série de chapitres qui ne contiennent même pas de paragraphe : *Etiologie*.

Inutile de multiplier les citations; il est démontré que l'étiologie est un chapitre encore très obscur de la neuropathologie.

Donc, il peut être intéressant d'étudier les rapports de ces maladies du système nerveux avec une autre maladie plus générale : la *sclérose multiple disséminée*. Si nous montrons que ces rapports existent, cela ne supprimera certes pas toutes les obscurités, bien loin de là ; mais cela en diminuera le nombre.

La sclérose multiple disséminée est une maladie dans l'étiologie et l'essence de laquelle il y a encore des obscurités. Mais le fait de rapprocher deux groupes, en pathologie, est encore un progrès quand la chose est vraie, parce que je le répète, on diminue par là le nombre de points encore obscurs.

Il y a donc quelque intérêt à savoir si réellement, comme je le crois, il y a dans beaucoup de cas un rapport entre la sclérose multiple disséminée et les maladies du système nerveux.

Voici d'abord un fait que vous avez observé au n° 4 de la salle Fouquet et qui peut servir de point de départ à notre exposé et à notre discussion.

C'est un homme de quarante-six ans, entré le 19 février 1897, dont un de nos externes M. Orssaud a pris l'observation avec beaucoup de soin. Il a tout d'abord une atrophie de la main droite. Il y a cinq ans il s'aperçoit un jour que sa main droite devient faible et maigrit; les outils lourds sont lâchés parfois (c'était un tonnelier). Ces symptômes s'aggravent progressivement et insidieusement. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, ni anesthésie, ni douleurs, ni fourmillements. D'autre part on ne releva ni contracture, ni raideur, ni tremblements. Mais la faiblesse et l'amaigrissement augmentent, gagnent l'avant-bras, le bras. Le tonnelier est

obligé d'abandonner sa profession et s'installe comme patron à la tête d'une boulangerie.

L'état continue à s'aggraver : l'amaigrissement général va en augmentant, du moins dans la partie supérieure du corps. Et la situation se complique graduellement d'autres symptômes sur lesquels nous reviendrons.

Vous avez examiné ce membre supérieur droit : la main est sans graisse et sans muscles, son squelette est revêtu d'une peau ridée, flasque et pâle, soulevée par quelques cordons tendineux. A la face palmaire, l'éminence thénar est remplacée par un méplat mollasse, l'éminence hypothénar a presque entièrement disparu. A la face dorsale, existe un creux profond formé par la disparition des interosseux et des lombricaux. Les doigts sont extrêmement effilés.

Au poignet, vous voyez la saillie extrême de l'extrémité inférieure des os. La maigreur remonte à l'avant-bras, surtout sur le bord externe : les radiaux sont fortement atrophiés. Au bras, la circonférence est de 22 centimètres au lieu de 27 à 30. Le biceps dans ses plus grands efforts de contraction forme une boule comme un petit œuf de poule qui n'est en rapport ni avec l'âge ni avec la profession manuelle du sujet. Le deltoïde a participé au processus atrophique, ainsi que les pectoraux devenus de simples voiles musculaires appliqués contre les barreaux de la cage thoracique dont ils reproduisent les saillies. La même amyotrophie se retrouve à gauche, mais moins intense; là aussi le maximum est à l'extrémité du membre, et la décroissance se fait de l'extrémité à la racine.

Dans tous ces mêmes domaines il existe à des degrés variables une impotence fonctionnelle correspondante. Il n'y a pas de contractions fibrillaires. Mais le pouce s'oppose difficilement et sa pulpe ne peut s'appliquer avec force contre celle des autres doigts. D'autre part le malade ne peut pas écarter et rapprocher ses doigts.

En même temps les réflexes tendineux sont exagérés aux membres supérieurs, exagération pour le biceps, les fléchisseurs et les extenseurs de la main, même le grand pectoral; aux membres inférieurs, exagération des réflexes rotuliens sans trépidation épileptoïde. L'excitabilité faradique des muscles atrophiés n'a pas disparu; elle est plus grande à droite qu'à gauche pour le biceps. Il n'y a pas de réaction de

dégénérescence. Cette association de l'amyotrophie et de l'exagération des réflexes tendineux nous fait porter le diagnostic de *sclérose latérale amyotrophique*.

Voilà une maladie du système nerveux bien caractérisée. Si maintenant nous poursuivons l'analyse du cas, nous verrons que notre malade a autre chose : il a d'autres maladies si vous voulez; j'aime mieux dire : *il a d'autres syndromes*.

Du côté du cœur, vous voyez que la pointe est abaissée, à la partie inférieure du sixième espace intercostal; vous entendez un souffle diastolique très marqué, de nature organique, à maximum pas tant au foyer aortique que derrière le sternum, ce qui est assez fréquent dans l'insuffisance aortique qui se traduit encore ici par le pouls élevé avec crochet caractéristique sur le tracé sphygmographique. La *cardiopathie aortique* est bien nette.

Les vaisseaux sont également intéressés : les temporales sont saillantes et sinueuses; l'œdème se montre fréquemment aux chevilles, aux jambes, aux cuisses, à certaines périodes même il atteint le scrotum et les lombes. Il existe encore des vertiges (nous avons décrit autrefois le vertige des artério-scléreux [1]) : ce sont ici des crises intenses sans chute ni perte de connaissance, suivies de lassitude, faiblesse des jambes, palpitations, sueurs profuses, somnolence, presque de lipothymie. Notre malade a la face pâle, les oreilles froides et cyanosées; il a l'aspect d'un vieillard : d'un vieillard par ses artères. Les radiales sont dures et flexueuses; le tracé présente un crochet élevé, pointu du côté droit, mais légèrement coupé à gauche par un petit plateau qui indique l'athérome. Donc, *artério-sclérose*.

Le rein n'est pas intact : il y a de la pollakiurie, surtout nocturne, non douloureuse. Les urines ne renferment pas d'albumine mais elles sont pauvres en urée : 10 à 12 grammes en vingt-quatre heures. Ainsi : *sclérose rénale*.

Le *foie* est un peu atrophié : il est plutôt légèrement *scléreux*. Du côté thoracique nous relevons des bronchites subaiguës répétées. Il existe de la voussure, la sonorité est exagérée; l'inspiration diminue, l'expiration prolongée avec

[1] *Le vertige cardio-vasculaire ou des artério-scléreux*, in *Leç. de clin. méd.*, 1re série, 1891, p. 522.

râles ronflants et sibilants disséminés. Les crachats sont abondants, épais, verdâtres; une dyspnée légère est habituelle. C'est de la *bronchite chronique avec emphysème*. Enfin, notre malade présente encore des *déformations périarticulaires* et de la déviation en *hallux* des extrémités.

Prenez tout ce tableau symptomatique, en laissant pour le moment de côté la sclérose latérale amyotrophique, et vous avez le tableau symptomatique de la *sclérose multiple disséminée*.

Je n'ai pas à revenir sur la description de cette maladie qui a été faite dans le trimestre dernier, mais je vous rappelle ses deux grands caractères : multiplicité et discontinuité des foyers de sclérose, multiplicité des causes.

L'observation même de notre malade suffit à établir la multiplicité des foyers de sclérose. Il est facile d'établir maintenant la multiplicité des causes.

Dernier venu de douze enfants, né de parents déjà âgés, il présente un tempérament arthritique : et se voit refusé en 1870 comme faible de constitution. A vingt-quatre ans se montre une première atteinte de rhumatisme articulaire aigu : gonflement polyarticulaire, mobile et douloureux; quatre ans après, deuxième atteinte qui dure six mois : forme chronique qui attaque les petites articulations, sans provoquer de fièvre et ne s'accompagne guère de douleur que dans les mouvements.

Marié, il a huit enfants, en perd sept : éprouve de gros soucis moraux. Tonnelier, il s'impose des fatigues professionnelles et s'alcoolise avec du vin et surtout de l'absinthe. Depuis l'âge de douze ans, il fume tous les jours régulièrement un paquet de tabac de 0 fr. 50. Enfin il a eu la blennorrhagie mais pas de syphilis. Voilà bien l'étiologie complexe et l'étiologie de la sclérose multiple disséminée : arthritisme, rhumatisme articulaire, surmenage physique, alcool, tabac. Donc c'est le tableau complet, la caractéristique vraie de la sclérose multiple disséminée.

Reste maintenant la sclérose latérale amyotrophique. Qu'est-ce? Son siège est dans les cellules des cornes antérieures et dans les faisceaux pyramidaux. Sa lésion anatomique est une sclérose encore. Sans doute c'est une maladie systématisée, c'est-à-dire que le tissu névroglique ne paraît

s'allumer que de seconde main pour remplir les vides de l'atrophie parenchymateuse; mais enfin ce n'en est pas moins de la sclérose au même titre que toutes les autres.

Pourquoi en faire une maladie à part, distincte des autres? Pourquoi dire : sclérose latérale amyotrophique et sclérose multiple disséminée coïncidant chez le même malade? Pourquoi ne pas dire : *sclérose multiple disséminée à foyers multiples dont un médullaire est la lésion de la sclérose latérale amyotrophique*.

A côté de cette théorie de la coïncidence et de la superposition des lésions, que j'élimine, une autre voudrait mettre tous les foyers et le foyer médullaire notamment, sous la dépendance d'un seul des autres foyers : l'artério-sclérose. Défendue par nous dans le temps, nous avons donné les arguments pour l'abandonner dans sa trop grande généralité. En réalité, l'artério-sclérose est une des localisations de cette sclérose multiple disséminée. Elle n'est pas l'intermédiaire obligé entre les causes morbigènes et la sclérose latérale amyotrophique.

Nous reviendrons sur tout cela plus tard quand nous reprendrons l'histoire générale des rapports de la sclérose multiple disséminée avec l'ensemble des maladies du système nerveux.

Pour le moment, enregistrons des matériaux documentaires. Nous venons d'en étudier un bien important, puisqu'il tend à faire rentrer dans la sclérose multiple disséminée un des syndromes nerveux anatomo-cliniques les plus obscurs au point de vue étiologique et nosologique : la sclérose latérale amyotrophique.

Voici maintenant un deuxième cas bien comparable d'atrophie musculaire encore, mais plus pure, type Aran-Duchenne, non liée aux faisceaux pyramidaux, donc sans exagération des réflexes tendineux.

Vous aurez d'avance une idée de ce cas en parcourant quelques-uns des diagnostics inscrits sur les billets de ce malade à sa sortie des hôpitaux de Paris, ceux du moins qu'on ne lui a pas volés : 1887, Fournier : hémiplégie gauche et syphilis cérébrale. Oreillons. — Décembre 1893, Raymond (Lariboisière) : atrophie musculaire. — Avril 1894, Lancereaux (Hôtel-Dieu) : arthritisme. — Avril 1895, Cornil (Hôtel-

Dieu) : encéphalomyélite. — Juillet 1895, Babinski (Pitié) : hystérie. — Juillet 1896, Potain (Charité) : rhumatisme. — Novembre 1896, Merklen (Laennec) : néphrite. — Décembre 1896, Merklen (Laennec) : eczéma...

Hippocrate dit oui et Galien dit non. En réalité, vous allez voir que tout cela n'est pas contradictoire. Chacun de ces diagnostics reflète successivement soit le détail du musée pathologique qui était le plus saillant à ce moment, soit celui qui a le plus intéressé l'observateur. Lancereaux diagnostique l'arthritisme et Fournier la syphilis, comme Raymond voit l'atrophie musculaire et Cornil la lésion d'encéphalomyélite... Cette collection si variée de maladies ne se comprend dans son unité souveraine, que si toutes ces maladies sont considérées comme des syndromes reliés entre eux par une maladie commune : la sclérose multiple disséminée.

Voici, d'après l'observation prise par M. Orssaud, l'histoire résumée de ce malade. Il s'agit d'un ancien cuisinier de paquebot, âgé de cinquante-un ans, entré au n° 21 de la salle Fouquet, le 18 avril dernier.

Son père est mort jeune, sa mère migraineuse est morte également; un frère très bien portant, une sœur est atteinte d'un fibrome utérin. Lui-même dès l'âge de six mois présente un eczéma chronique de la face qui réapparaît depuis de loin en loin. Il est ensuite atteint de rougeole et de coqueluche. A vingt ans (1866), il contracta la syphilis ; il est soigné par Le Fort à l'hôpital du Midi pour une fistule ulcérée à l'anus, avec plaque chancreuse sur la bourse gauche. A vingt-quatre ans (1870), pendant la guerre, étant à la frontière, il essuie une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Après la guerre, il devient cuisinier de paquebot et commet de nombreux excès alcooliques.

Voilà bien la multiplicité des causes sclérogènes, premier caractère de la maladie, caractère qui empêche de classer les accidents qu'il présente exclusivement dans aucune des maladies qu'il a eues; notamment la syphilis, l'alcoolisme, le rhumatisme ont tous une part étiologique, mais une part restreinte. Tous ces facteurs ont collaboré pour produire la résultante pathologique dont nous allons analyser maintenant les divers termes anatomo-cliniques.

1° Du côté du *tube digestif* nous trouvons une gastrite

chronique avec dilatation de l'estomac : digestions lentes, pénibles, avec éructations, ballonnement du ventre, constipation... par moments, crampes et tiraillements d'estomac, suivis et jugés par l'expulsion (régurgitation) d'un demi-verre de liquide clair comme de l'eau de roche et un peu filant. Cette gastrorrhée est plus fréquente à certains moments qu'à d'autres. D'autre part, douleur à la pression du creux épigastrique, bruit de clapotage stomacal provoqué, son tympanique étendu ; l'estomac distendu par le mélange d'acide citrique et de bicarbonate de soude descend jusqu'à l'ombilic, c'est-à-dire que la dilatation est moyenne ;

2° Du côté de l'*appareil respiratoire*, nous relevons une légère dyspnée habituelle avec toux le matin et expectoration de quelques crachats nacrés gris perle. D'autre part, disparition des creux sous-claviculaires, sonorité exagérée à ce niveau, avec expiration prolongée et quelques râles bronchiques secs. Donc il existe de la bronchite chronique et de l'emphysème pulmonaire ;

3° Pour l'*appareil circulatoire* nous constatons que le cœur est légèrement abaissé, un léger éclat diastolique aortique, parfois un dédoublement du premier bruit, qui rappelle d'une façon fort intéressante le bruit de galop constaté autrefois par Potain chez ce málade. Les radiales sont dures, les temporales sinueuses indurées, les veines saillantes. Il existe des varices nombreuses et turgescentes aux membres inférieurs et des hémorroïdes. Donc nous avons de l'angio et de la cardio-sclérose ;

4° Le *rein* est atteint de néphrite scléreuse : pollakiurie nocturne, polyurie de 3 à 4 litres par vingt-quatre heures. Le matin, on note souvent de l'œdème de la face et des paupières. Les urines renferment des traces d'albumine (elles en ont renfermé antérieurement jusqu'à 2 grammes), leur densité n'est que de 1 010 et leur teneur en azote très faible ;

5° L'examen du *système nerveux* nous montre des troubles multiples.

La mémoire est un peu diminuée par les événements récents ; notre malade a eu une hémiplégie gauche traitée par Fournier en 1887. De la grande hystérie diagnostiquée par Babinski en 1895, il ne reste aujourd'hui qu'un peu d'hypesthésie de la cornée. A la face dorsale du deuxième

orteil gauche existe une ulcération assez profonde (trouble trophique).

Aux membres supérieurs et inférieurs, surtout du côté gauche, les nerfs sont atrophiés; le deltoïde est réduit à un simple voile musculaire ; on ne sent plus la boule bicipitale dans la contraction de l'avant-bras sur le bras ; les muscles de l'avant-bras sont très réduits ; les éminences thénar et hypothénar ont disparu ; les interosseux sont très affaiblis;

6° Enfin en ce qui concerne le *tissu fibreux* et les *articulations*, nous trouvons des articulations déformées par le rhumatisme chronique, de l'hallux valgus, de nombreuses rétractions tendineuses notamment à la face palmaire des mains et au niveau des grandes articulations de l'arthrite sèche avec craquements...

Ce cas est bien analogue au précédent, seulement ici l'atrophie musculaire n'est pas accompagnée d'exagération des réflexes tendineux; c'est la poliomyélite chronique seule sans sclérose des faisceaux pyramidaux; c'est une autre espèce d'atrophie musculaire progressive. Au lieu de la sclérose latérale amyotrophique, c'est la forme Aran-Duchenne de l'atrophie musculaire progressive.

Le tableau de la sclérose multiple disséminée est peut-être plus complet encore que chez notre premier malade; en dehors de la moelle vous avez cinq autres groupes de foyers scléreux : tube digestif, appareil respiratoire, appareil circulatoire, rein, articulations et tissu fibreux. Donc pas d'hésitation pour le diagnostic de sclérose multiple disséminée ; nous en avons les deux grands caractères : 1° multiplicité des causes superposées ; 2° multiplicité et discontinuité des foyers scléreux.

Il n'y a aucune raison pour faire de la sclérose médullaire une exception et une maladie à part au milieu des autres. Il est bien plus rationnel de la considérer au même titre que la sclérose rénale ou la sclérose bronchopulmonaire, comme une manifestation de la sclérose multiple disséminée.

Dès lors, l'*atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne peut*, comme la sclérose latérale amyotrophique, *être considérée comme une localisation de la maladie*, *sclérose multiple disséminée*, *sur les cornes antérieures de la substance grise.*

On peut rapprocher de notre cas le suivant qui est dû à Nonne[1] et qui, étant suivi d'autopsie, complète utilement la démonstration.

C'est une femme de soixante-quatre ans, qui depuis quelques années présente quelques vagues troubles nerveux et depuis quatre ans un diabète d'intensité moyenne. Puis, en dix-huit mois se développe une parésie avec atrophie des muscles débutant par les membres supérieurs envahissant ensuite les inférieurs, suivant une marche lentement progressive et s'accompagnant de réaction de dégénérescence. Elle meurt de bronchopneumonie aiguë.

A l'autopsie : artériosclérose aortique, manifeste surtout au niveau du trépied de Haller, sur les artères splénique et pancréatique ; cirrhose du pancréas ; dégénérescence atrophique chronique des cellules et des fibres des cornes antérieures grises de la moelle dans toute sa hauteur, allant en s'amoindrissant de haut en bas ; aucune altération notable des vaisseaux médullaires ; atrophie partielle des fibres des nerfs périphériques ; atrophie avancée des fibres musculaires avec multiplication des noyaux et prolifération du tissu conjonctif interfibrillaire.

Ce cas fort intéressant achève notre démonstration. J'insiste en même temps sur deux particularités : 1° le diabète par cirrhose pancréatique confirme les considérations par lesquelles nous avons placé le diabète dans les manifestations possibles de la sclérose multiple disséminée ; 2° l'absence notée d'altération des vaisseaux médullaires montre que ces cas ne sont pas des artérioscléroses, mais que la sclérose artérielle est simplement un des syndromes de la sclérose multiple disséminée comme la sclérose médullaire elle-même.

Voilà les faits qui me paraissent établir nettement qu'au moins, dans certains cas, l'atrophie musculaire progressive peut être associée à d'autres scléroses et par conséquent un des syndromes, une des manifestations de la sclérose multiple disséminée.

Je vais poursuivre la démonstration par l'étude d'un syndrome bien net et bien défini aussi, le tabes dorsal. Je ne partirai pas ici d'un fait actuel du service. Vous avez bien au

[1] Nonne. — *Poliomyélite antérieure chronique chez une diabétique ; pancréas cirrhosé.* (*Berl. Klin Woch*, 1896, p. 207.)

n° 33 de la salle Fouquet un tabétique très curieux dont nous pourrons reparler; il a bien de l'artério-sclérose et de l'athérome aortique, mais comme il est en même temps tuberculeux, la question est complexe et la démonstration ne serait pas péremptoire. J'aime mieux prendre deux faits avec autopsie (par conséquent sans discussion possible), et empruntés à un observateur indiscuté : Vulpian [1].

Observation II (p. 399). — Il s'agit d'une femme ataxique dont l'autopsie nous intéresse seule; elle nous montre : 1° la sclérose des faisceaux postérieurs de la moelle; 2° des plaques fibreuses d'arachnitis spinale ; 3° des racines postérieures grisâtres; 4° une névrite optique atrophique bilatérale; 5° les nerfs oculomoteurs commun et externe « pas aussi blancs qu'à l'état normal » ; 6° des anévrismes miliaires sur les vaisseaux de la pie-mère ; 7° un petit foyer de ramollissement dans le noyau caudé ; 8° une pachyméningite cérébrale chronique : « à la surface de la dure-mère, dans presque toute l'étendue, et des deux côtés, on trouve une néomembrane vascularisée très mince et peu injectée »; 9° des plaques de sclérose rares sur les artères cérébrales de la base ; 10° du côté des poumons : « un peu d'emphysème vésiculaire en avant et aux deux sommets » ; 11° « une adhérence totale des deux feuillets péricardiques » ; 12° « quelques plaques scléroathéromateuses dans l'aorte thoracique et abdominale ».

Vous voyez combien l'altération est complexe : la sclérose porte sur la moelle, les nerfs, les méninges, les vaisseaux, le péricarde, le poumon. Examinée sans parti pris cette autopsie permet de conclure à la sclérose multiple disséminée. En fait c'est une autopsie de tabétique. Pourquoi soustraire à la sclérose multiple disséminée la sclérose des faisceaux médullaires postérieurs alors qu'on lui attribue sans difficulté la sclérose des autres organes.

Voici un autre cas analogue : il s'agit encore d'une femme ataxique dont nous résumons exclusivement l'autopsie (observation III, p. 408) : 1° sclérose des cordons postérieurs; 2° atrophie du nerf optique gauche; 3° vaisseaux de la base du cerveau athéromateux; 4° teinte rouille assez marquée avec un faible degré d'induration à la partie tout à fait anté-

[1] Vulpian. — *Malad. du syst. nerv. : malad. de la moelle*, 1879.

rieure et médiane des circonvolutions de la face orbitaire du cerveau; 5° emphysème pulmonaire assez prononcé des deux côtés, surtout des bords antérieurs; adhérences peu étendues du sommet gauche; foyer de pneumonie chronique des deux côtés; 6° bronchite chronique; 7° athérome des valvules sigmoïdes et de l'aorte avec dilatation; 8° près de l'utérus brides d'ancienne péritonite et kyste de l'ovaire. Le compte rendu de cette autopsie comporte les mêmes remarques que pour l'observation précédente.

Ces deux faits dont on pourrait rapprocher bien d'autres peuvent me servir de point de départ pour établir cette nouvelle thèse : *le tabes est un syndrome anatomo-clinique qui doit, le plus souvent, être rattaché à une maladie plus générale que l'on peut appeler la sclérose multiple disséminée*[1]. Je n'ai pas à rappeler la caractéristique symptomatique et anatomique de ce syndrome-tabes.

La démonstration poursuivie comporte d'abord trois propositions : 1° dans le tabes isolé, il y a souvent des lésions scléreuses éparses, discontinues, disséminées; 2° avec le tabes coexistent souvent chez le même sujet d'autres syndromes anatomo-cliniques nerveux qui correspondent à d'autres foyers disséminés de sclérose du système nerveux ; 3° au tabes on trouve également associées chez le même sujet diverses scléroses d'organes autres que le système nerveux.

1. Dans le tabes pris en lui-même il y a souvent des lésions scléreuses éparses, discontinues, disséminées. La lésion la plus importante du tabes est dans le protoneurone sensitif ou centripète de la moelle (cordons postérieurs, racines postérieures, ganglions spinaux). Cette première lésion même la plus étroitement locale est le plus souvent éparse. Elle peut atteindre en effet les protoneurones sensoriels comme les protoneurones radiculaires spinaux. Et il n'y a aucune continuité nécessaire, ni même habituelle entre les diverses lésions. On sait depuis longtemps que la lésion du nerf optique peut se trouver chez un tabétique dorso-lombaire; il n'y a là ni contiguïté, ni continuité entre les lésions.

[1] Voir mon *Rapport sur le traitement du tabes* au *Congrès de Moscou* (1897).

De plus, si l'on peut placer dans ce protoneurone centripète la lésion principale, systématisée du tabes, il y a cependant des lésions ailleurs, dans d'autres régions : ainsi, la méningite spinale chronique, tellement fréquente et importante, que certains auteurs lui ont attribué le rôle primordial dans la pathogénie du tabes ; ainsi les lésions des nerfs périphériques, lésions bien étudiées par Déjerine, Pitres et Vaillard, qui débutent souvent par la périphérie et constituent bien ainsi des foyers distincts de la lésion médullaire.

Donc, dans le tabes non compliqué, il y a déjà une série de lésions éparses, discontinues, disséminées. C'est ce qui a fait dire à P. Marie que c'est uniquement pour obéir aux « traditions ayant cours en nosographie à l'heure actuelle », qu'il décrit le tabes « parmi les maladies de la moelle et comme une maladie de la moelle ».

2. Avec le tabes coexistent souvent chez le même sujet d'autres syndromes anatomo-cliniques nerveux qui correspondent à d'autres foyers disséminés de sclérose du système nerveux.

Ce sont d'abord les polynévrites dont nous venons de parler.

C'est ensuite la paralysie générale; on discute beaucoup ses rapports avec le tabes et l'accord semble difficile entre unicistes et dualistes. Quand on voit survenir des troubles psychiques chez un tabétique ou des symptômes de tabes chez un paralytique général, on parle de complication, d'extension, ou bien on change son diagnostic.

La vraie interprétation de ces faits me paraît être d'admettre dans le tabes et la paralysie générale, deux groupes de lésions bien distinctes, unies seulement par les mêmes causes, par la même maladie générale chez le même sujet. Ce sont là des foyers disséminés de sclérose, car la sclérose joue un réel et grand rôle dans la paralysie générale.

Vous avez encore l'association du tabes avec la sclérose latérale ; le tabes combiné[1], je l'ai étudié en 1886 et en ai fait une myélite systématisée postérieure diffuse antérieure, un exemple d'associations scléreuses. Vous avez enfin l'association du tabes avec la maladie de Basedow, qui s'accompagne souvent de sclérose thyroïdienne.

[1] *Du tabès combiné* (ataxozpasmod.) *ou scler-posterolater de la moelle.* (*Arch. de Neurol.*, 1887, XI, 156 et 380; XII, 27.)

3. Au tabes on trouve également fréquemment associées chez le même sujet diverses scléroses d'organes autres que le système nerveux.

Nous trouvons d'abord le cœur des tabétiques. J'ai signalé après Berger et Rosenbach en 1880 la fréquence de la coexistence du tabes et des cardiopathies chroniques, surtout aortiques [1]; le fait est aujourd'hui confirmé et acquis. J'avais proposé une théorie qui faisait du cœur du tabétique un cœur de douloureux; je l'abandonne aujourd'hui pour y voir un exemple de coexistence de la sclérose tabétique avec un autre foyer de sclérose localisé sur le cœur.

Il en est de même pour l'artério-sclérose, celle-ci ne peut pas être l'origine de la sclérose systématisée du tabes; elle se rencontre cependant souvent, ce sont des manifestations diverses de la sclérose multiple disséminée.

On peut en dire autant de l'association tabes et diabète. Nous avons montré comment le diabète se rattache à la sclérose multiple disséminée par la sclérose du foie, surtout celle du pancréas, par ses relations avec l'arthritisme. Avec le diabète, non seulement on rencontre l'abolition des réflexes rotuliens, non seulement le pseudo-tabes qui tient à la polynévrite, mais encore le tabes vrai comme en témoigne le mémoire de Guinon et Souques.

Le corollaire de cette démonstration qui en sera ainsi une nouvelle preuve est la notion de la complexité étiologique pour le tabes, comme pour la sclérose multiple disséminée; vous savez, en effet, que cette multiplicité étiologique est une caractéristique de la sclérose disséminée, au même titre que la présence de foyers scléreux multiples disséminés.

En tête des causes du tabes est certainement la syphilis. C'est l'élément étiologique le plus fréquent, tellement fréquent que je vous ai dit souvent qu'à un tabétique quelconque, dès votre diagnostic posé, vous pouvez hardiment poser la question : à quel âge avez-vous eu la vérole? Les idées de Fournier, développées par Erb, sont tout à fait confirmées. Mais faut-il dire avec Marie que le tabes est toujours d'origine syphilitique, que le poison syphilitique est la cause unique et directe de tout le tabes? Je ne le crois pas.

[1] *At. locom. et lés. card. Contrib. à l'étude du retentiss. des mal. doulour. sur le cœur.* (*Montp. méd.*, 1880, XLIV, 483).

D'autres causes collaborent souvent avec la syphilis. C'est d'abord l'arthritisme. Rosenthal a indiqué l'action du refroidissement et du rhumatisme dans l'étiologie du tabes. Charcot a montré la coïncidence du rhumatisme chronique et du tabes. Belugou, bien placé à La Malou pour faire une enquête a relevé sur 32 tabétiques : rhumatisme, 18; herpétisme, 1 ; eczéma chronique, 1 ; syphilis, 11 ; hérédité névropathique, 13; abus fonctionnels, 31.

Fischer et surtout Souques et Guinon ont montré par de nombreuses observations l'alternance familiale ou l'association individuelle du tabes et du diabète et je vous citerai comme exemple cette famille israélite où le père étant ataxique non syphilitique, des deux fils l'un se suicide, l'autre devient obèse et diabétique. Il existe encore d'autres causes : le saturnisme et le paludisme (Minor), l'alcool, le tabac, l'arsenic, les intoxications.

Il y a enfin deux gros éléments étiologiques pour le tabes: le surmenage (général et local, fatigue médullaire par excès vénériens, onanisme, coïts anormaux, par trépidation chez les mécaniciens, les ambulants), et l'hérédité, hérédité névropathique générale, sur laquelle l'école de la Salpêtrière a tant et légitimement insisté.

Donc le tabes est justiciable de causes multiples, et ces causes multiples, ordinairement superposées chez le même sujet sont précisément les causes ordinaires de la sclérose multiple disséminée. C'est de cette façon que vous comprendrez la parasyphilis de Fournier. Après avoir constaté comme beaucoup d'autres, la banqueroute fréquente du traitement spécifique contre le tabes, Fournier a dit : c'est d'origine syphilitique et pas de nature syphilitique.

Cette notion est très juste et très ingénieuse, mais elle ne peut guère se comprendre que par la notion de la complexité étiologique. Dans les cas dits parasyphilitiques, le tabes par exemple, la syphilis intervient bien comme cause très fréquente sinon constante, mais elle n'intervient pas seule. La syphilis a des collaborateurs, d'autres causes coagissent avec elle. Dès lors l'origine du tabes n'est pas exclusivement syphilitique et l'on comprend dans une certaine limite que le traitement spécifique n'ait pas la même efficacité que dans les manifestations reconnaissant la syphilis pour seule cause.

Voilà donc, après les atrophies musculaires, un deuxième

grand exemple de syndrome anatomo-clinique que l'on peut rattacher à la sclérose multiple disséminée, le tabes. Je ne veux pas passer en revue toute la neuropathologie, nous tomberions dans des redites et je n'ai pas de documents cliniques actuels pour tous les chapitres. Mais je veux encore citer un autre exemple dont vous avez un cas dans le service, les *polynévrites*.

Il s'agit du n° 13 de la salle Fouquet : homme de cinquante-deux ans entré au service le 9 mars 1897. Son père était un rhumatisant ; sa mère une névropathe mentale : double hérédité classique, d'un côté de la maladie sclérose multiple disséminée, de l'autre de la localisation de cette maladie sur le système nerveux.

Personnellement : cet homme à l'âge de vingt et un ans est atteint d'un rhumatisme subaigu qui nécessite deux mois de lit et six mois de convalescence et à vingt-trois ans d'une iritis non syphilitique. C'est de plus un alcoolique avéré qui s'enivre au moins deux fois par mois depuis trente ans. Voilà l'étiologie complète ! Ce n'est ni un rhumatisant ni un alcoolique exclusif ; il réunit ces deux conditions sclérogènes.

Il y a six mois, survient une douleur dans l'épaule droite qui s'étend ensuite aux extrémités supérieures et s'accompagne de gonflement léger au niveau des doigts et des poignets. Puis, l'enflure disparaît, mais la douleur suit une marche progressive.

Actuellement, la douleur se montre à la pression, à l'épaule droite, au coude droit, dans la continuité des avant-bras et des doigts, surtout du médius et de l'annulaire droits. Il n'y a pas de réflexes tendineux. La sensibilité au tact et à la température est normale mais elle est altérée profondément pour la douleur. Il existe de l'analgésie aux doigts des deux côtés et des bandes diverses d'analgésie surtout à droite au niveau des avant-bras et des bras. — Les mains sont froides et l'on note de l'engourdissement facile, surtout à droite.

Aux membres inférieurs il existe de la douleur à la pression sur les divers segments surtout à droite, un peu plus marquée au niveau des extrémités. — Il n'y a pas d'exagération des réflexes rotuliens. La sensibilité à la douleur est assez obtuse et l'on relève des zones d'analgésie multiples du côté de l'extension et symétriques. — Les pieds sont froids, s'engourdissent facilement ; et les crampes sont fréquentes

dans les mollets. Il n'y a ni paralysie motrice, ni amyotrophie ; mais seulement un peu de raideur dans les mouvements des extrémités et une diminution marquée des forces : le dynamomètre indique 9 à droite, 23 à gauche.

Le diagnostic de polynévrite est facile : il ne s'agit pas d'un rhumatisme vulgaire, il ne s'agit pas d'une myélopathie ; il y a de la douleur à la pression des troncs nerveux, etc. Mais à côté de cela, notre homme se lève trois ou quatre fois la nuit depuis fort longtemps pour uriner ; il a des vertiges fréquents ; présente un peu de claquement diastolique ; son pouls est petit, résistant avec une tension de 19 ; le foie est diminué de volume et il existe un léger emphysème pulmonaire. Ainsi vous avez là de la sclérose des vaisseaux, peut-être du rein, de la sclérose du foie, du poumon...

Donc en somme il s'agit de la sclérose multiple disséminée, avec polynévrite. — Les mêmes causes héréditaires et personnelles ont évidemment produit la polynévrite et la sclérose multiple. Il est impossible de séparer les deux choses. La polynévrite est une localisation, une manifestation de la sclérose multiple disséminée de ce malade, au même titre que son artério-sclérose, sa cirrhose hépatique ou son emphysème pulmonaire.

C'est le cas de dire un mot du rôle, des infections et des intoxications dans l'étiologie de ces états. Vous savez qu'il est classique de dire que les grands éléments étiologiques des polynévrites sont les infections et les intoxications. Le fait est très vrai et l'alcool, le plomb, la diphtérie... en sont des exemples. Mais notre théorie actuelle ne contredit pas à cette donnée classique, au contraire. Les infections et les intoxications jouent en effet un rôle considérable dans l'étiologie de la sclérose multiple disséminée.

Quand j'ai étudié avec vous [1], l'étiologie de la sclérose multiple disséminée, je vous ai dit que deux grands principes la dominaient : la notion de la complexité étiologique et la notion du rôle considérable des infections et des intoxications.

Les infections et les intoxications font les poussées successives que l'on observe dans la sclérose multiple disséminée. Ainsi chez un arthritique, un alcoolique ou un paludéen,

[1] *Leçons de clin. méd.*, 3e série, 1897, p. 304.

une infection pneumococcique aiguë pourra faire de la sclérose pulmonaire à la suite d'une pneumonie aiguë, chez le même individu, une infection quelconque fera de la sclérose rénale ou de la sclérose médullaire. Les infections endogènes feront de la même manière le foie des dyspeptiques, étudié par Bois. — De même, le tabac, l'alcool ou le plomb, à dose inoffensive ou insuffisante pour d'autres, feront de la sclérose chez un arthritique ou un héréditaire.

Donc, les infections et les poisons sont les grandes causes des poussées aiguës dans la sclérose multiple disséminée. Mais il faut en même temps, pour la production de la maladie, la collaboration d'autres éléments étiologiques, à action lente et durable, tels : l'arthritisme héréditaire ou acquis (rhumatisme, goutte, maladie bradytrophiques) dont nous avons étudié déjà la caractéristique clinique [1], l'alcoolisme chronique, le saturnisme, le tabagisme, le paludisme, la syphilis, la sénilité.

Voilà l'ensemble des causes de la sclérose multiple disséminée. Ces causes deviennent ainsi celles des maladies du système nerveux que nous rattachons à la sclérose multiple disséminée. Seulement dans ces cas, il se surajoute d'autres éléments étiologiques encore, qui déterminent non plus la formation générale et disséminée de la sclérose, mais la localisation particulière de cette sclérose sur le système nerveux. Ces causes se résument dans la disposition névropathique personnelle ou héréditaire, qui a elle-même ses éléments pathogéniques ordinaires sur lesquels je ne puis insister.

Ainsi notre dernier malade présente nettement cette étiologie : l'hérédité arthritique, le rhumatisme et l'alcoolisme personnels sont chez lui les causes de la sclérose multiple disséminée ; l'hérédité névropathique et l'alcoolisme personnel sont les causes de la localisation de cette sclérose multiple sur ses nerfs.

De même, un homme à hérédité névropathique et ayant affaibli sa moelle par des excès fait de la sclérose multiple disséminée sous l'influence de la syphilis ou de l'arthritisme : la sclérose se localise sur la moelle dont la résistance est diminuée et il fera du tabes ou telle autre sclérose médullaire.

[1] *Leçons de clin. méd.*, 2e série, 1896, p. 671.

Tout ce que nous venons de dire de la moelle ou des nerfs pourrait bien dans une certaine mesure se dire aussi de l'encéphale. Seulement dans l'encéphale c'est le plus souvent par l'intermédiaire des vaisseaux que la sclérose multiple disséminée se manifeste (hémorragie, ramollissement). La sclérose y est relativement rare et d'une étiologie habituellement obscure.

Cependant on trouve notamment dans le travail de Leudet sur la méningite chronique et son influence sur la production de la polyurie, quelques observations bien curieuses au point de vue qui nous occupe. Ce sont des faits comme celui-ci : observation IX, à l'autopsie : méningite plastique, hypertrophie partielle de la muqueuse stomacale, néphrite chronique. Leudet étudie ce cas comme méningite chronique et donne la lésion gastrique et la néphrite comme complications. Un autre aurait pu, tout aussi justement, étiqueter le même fait néphrite chronique ou gastrite chronique avec complication méningée. Au fond il s'agissait d'un alcoolique atteint de sclérose multiple disséminée, localisée à la fois sur le rein, l'estomac et les méninges.

Il me semble que j'ai suffisamment étayé ma thèse : dans beaucoup de cas de maladies du système nerveux il y a en même temps de la sclérose multiple disséminée, et on est alors autorisé à dire que les deux groupes morbides ne font qu'une maladie : *la slcérose multiple disséminée.*

Les diverses maladies du système nerveux sont donc de plus en plus, suivant une idée que je défends et répète depuis 1877[1], uniquement des syndromes anatomo-cliniques et non des maladies vraies, des espèces nosologiques.

Le tabes, l'atrophie musculaire progressive, la sclérose latérale, amyotrophique, les polynévrites... sont des syndromes anatomo-cliniques dont il faut faire d'autre part l'histoire nosologique. C'est un chapitre de cette histoire nosologique, encore embryonnaire, que nous venons de faire ou d'essayer, en rattachant un grand nombre de ces syndromes anatomo-cliniques à la sclérose multiple disséminée, qui, elle, est une maladie, — j'espère vous l'avoir démontré ailleurs.

[1] Voir la 1re édition de mes *Leçons sur les maladies du système nerveux.*

Il va sans dire que tout ceci ne s'applique qu'aux syndromes nerveux dont la lésion est une sclérose. Ils sont légion. Mais cela peut-il s'appliquer à toutes les scléroses du système nerveux? Ici nous trouvons une difficulté et une objection que nous ne devons pas fuir: elles découlent de la distinction ancienne et ressuscitée des myélites systématisées et des myélites diffuses, et en général du rôle de la sclérose dans les lésions d'origine parenchymateuse.

A propos du n° 33 de la salle Fouquet je vous exposerai bientôt l'état actuel des connaissances sur les lésions du tabes en m'aidant notamment de la thèse de Philippe. Vous verrez que l'on continue à admettre les lésions parenchymateuses, la distinction entre les myélites systématisées ou parenchymateuses et les myélites diffuses. Peut-on admettre la sclérose dans les maladies à processus parenchymateux primitif?

Certains auteurs disent non, notamment Brault[1]. Brault refuse le nom de sclérose aux épanouissements de tissu conjonctif ne correspondant pas à un processus inflammatoire et succédant soit aux dégénérations secondaires (faisceaux pyramidaux) soit aux lésions primitives du parenchyme (tabes). Il n'admet donc pas des scléroses systématisées; ce n'est qu'une simple hyperproduction vicariante de tissu conjonctif. Il trouve doublement inexact le mot de sclérose des cordons postérieurs pour le tabes, car, dit-il, « il est certain que le développement de la névroglie n'est que la conséquence lointaine de la désorganisation lente des cordons postérieurs, et, d'autre part, que le tissu néoformé n'a aucun des caractères assignés dans les lignes qui précèdent aux tissus de sclérose ».

Je crois qu'il y a de l'exagération dans cette manière de voir. Je ne prétends pas que tous les cas de sclérose aient la même pathogénie, le même processus de formation, — on peut donc reconnaître des variétés parmi les scléroses — ; mais cela n'empêche pas que tout cela appartient aux scléroses. Qui dit sclérose, dit traditionnellement hyperplasie ou hyperproduction de tissu conjonctif; l'effet caractéristique de la sclérose est toujours le même, c'est la substitution du

[1] Brault. — *Les artérites et les scléroses.* (*Encyclop. scientif. des Aides mém.*), 1897, p. 95.

tissu interstitiel hypertrophié au tissu actif atrophié. Dans cet effet double également caractéristique, atrophie du tissu actif et hypertrophie du tissu inerte, l'un ou l'autre des éléments constitutifs peut être primitif. Si l'hypertrophie conjonctive est primitive et étouffe le tissu parenchymateux : c'est une variété de sclérose. Si l'atrophie parenchymateuse est primitive et provoque l'hypertrophie de remplissage du tissu de soutenement : c'est une autre variété. Mais dans les deux cas le résultat final est le même : c'est la sclérose. La chose est généralement admise pour les organes autres que le système nerveux. Pour le rein, que le point de départ soit parenchymateux ou interstitiel, si la sclérose se développe, c'est toujours de la sclérose. Il en est de même pour le foie...

Dans le système nerveux lui-même, ce qui prouve qu'il n'y a pas opposition de nature entre la sclérose primitive et la sclérose secondaire c'est que les deux peuvent se mêler, s'associer chez le même sujet.

Ainsi la paraplégie tardive des hémiplégiques cérébraux, étudiée par Pitres, est due à une sclérose diffuse secondaire consécutive à une sclérose systématisée ; dans le tabes combiné, il y a souvent myélite diffuse et myélite systématisée, ce qui me l'a fait appeler une myélite mixte ; dans le tabes ordinaire même, certaines lésions comme celles des méninges ne sont pas étroitement systématisées.

Donc, je maintiens au mot sclérose son sens général d'hyperplasie conjonctive. Seulement il y a des variétés : notamment la sclérose primitive et la sclérose secondaire à une lésion parenchymateuse primitive ; comme il y a une variété consécutive à l'artério-sclérose et une variété non consécutive à l'artério-sclérose.

La transition est toute naturelle pour passer à une autre objection que Huchard[1] vient de formuler en rendant compte de nos Leçons du trimestre dernier.

« Sous ce nom nouveau (sclérose multiple disséminée) M. Grasset décrit des choses absolument distinctes : la diathèse fibreuse de Debove, les inflammations interstitielles polyviscérales de Bard, les scléroses dystrophiques de H. Martin, les scléroses d'origine artérielle de Lancereaux, Gull et Sutton, Huchard et Weber... Il nous semble que pour l'éclaircisse-

[1] *Journal des Praticiens*, 1897, p. 303.

ment de cette question M. Grasset aurait dû étudier dans autant de chapitres séparés la « sclérose multiple disséminée » suivant qu'elle provient: 1° de l'inflammation interstitielle primitive des organes comme Bard l'enseigne ; 2° de la « diathèse fibreuse », comme l'ont indiqué Debove et Letulle ; 3° de la sclérose artérielle, comme l'ont démontré quelques auteurs. Cette dernière n'est pas de nature inflammatoire, elle est un trouble de nutrition, tandis que les scléroses étudiées par Bard, par exemple, sont franchement et directement inflammatoires. Donc, il s'agit de deux états morbides absolument différents, et il n'y a pas là de question plus ou moins doctrinale à soutenir ou à défendre. Les deux états morbides doivent être séparés, sans aucun doute ; mais c'est une erreur de diviser les auteurs en deux camps opposés. Les scléroses *non inflammatoires* d'origine artérielle existent, ce qui est d'entière évidence ; les scléroses interstitielles *d'origine inflammatoire* doivent également exister, puisqu'elles ont été vues et contrôlées par des hommes de grande valeur. La discorde scientifique n'est donc qu'apparente. »

J'enregistre d'abord avec plaisir que la discorde scientifique n'est qu'apparente. J'avoue que je la croyais plus profonde, et entre médecins d'autorité clinique telle, que cela me peinait de ne pas être de l'avis de tous. Je me félicite donc de l'entente. Cependant il n'est pas inutile de bien préciser le débat.

Tous les auteurs que j'ai cités dans mes leçons sur la sclérose multiple disséminée connaissent bien cette *maladie* cliniquement, la décrivent très bien symptomatiquement : l'accord est complet sur le point de vue clinique. Mais il existe un désaccord, au moins apparent, au point de vue anatomo-pathologique, et comme c'est une maladie surtout caractérisée par sa lésion, le désaccord me paraissait avoir un certain retentissement doctrinal sur sa nature nosologique.

A quoi tendent en effet les très beaux travaux de Huchard? D'abord à décrire la sclérose multiple disséminée, ensuite à établir que tous ces foyers de sclérose proviennent de l'artériosclérose, que l'artériosclérose fait l'unité de cette maladie, étant derrière et à l'origine de ces divers foyers épars.

Aussi, après lui et d'après lui, disions-nous[1] que l'artérios-

[1] *Leçons de clin. méd.*, 1re série, p. 522 et 535.

clérose forme « le lien initial commun de bien des maladies à apparence terminale distincte. » Et on développait l'idée de l'artériosclérose faisant d'abord des troubles circulatoires dans l'organe, déterminant la claudication intermittente de l'organe, puis étant le point de départ soit de la sclérose dystrophique d'Hippolyte Martin, soit de la sclérose par voisinage de Huchard, soit enfin les scléroses mixtes par association de ces deux processus.

En face de ces idées, se sont élevées, au point de vue anatomopathologique celles (que nous croyions nettement contradictoires à certains points de vue) de Letulle, Brault et Bard.

Letulle combat carrément la notion de la sclérose dystrophique, ne comprend pas l'ischémie d'un organe qui entraîne l'hypertrophie des éléments connectifs de cet organe, soutient avec Brault que « la coïncidence plus ou moins commune de la sclérose d'un viscère avec des lésions inflammatoires de ses vaisseaux nourriciers ne comporte pas une corrélation de causalité nécessaire », admet plutôt « la simultanéité des processus phlogogènes fibroïdes frappant les parois vasculaires en même temps que la gangue interstitielle des organes » et trouve que la théorie de l'artériosclérose « ne parait pas reposer sur des bases suffisamment solides ». Ne vous semble-t-il pas, comme à moi, qu'au point de vue anatomopathologique la discorde scientifique pouvait sembler plus qu'apparente.

De même, Bard étudie les polyscléroses viscérales d'emblée, sans lésion initiale et causale des artères, n'admet pas que « des lésions artérielles soient à l'origine de toutes les scléroses », insiste sur ce fait que les lésions conjonctives les moins suspectes d'origine dystrophique comme les furoncles et les tubercules, s'accompagnent d'endartérite des vaisseaux compris dans la lésion et conclut que « la conception actuelle de l'artériosclérose est beaucoup trop compréhensive » qu'elle « doit reculer de tout le domaine qu'elle a usurpé sur ces inflammations interstitielles primitives ».

Je vous ai développé tout cela, le trimestre dernier, et n'y reviendrais pas sans la critique de Huchard, qui m'a paru mériter une réponse. Je vous ai montré pour divers organes, rein, foie, moelle..., la discussion entre les deux écoles sur le rôle pathogène des vaisseaux dans la production des scléroses observées.

Tout récemment encore, dans un livre que nous avons déjà cité, paru depuis ces leçons, Brault étudie, dans une série de chapitres, la question de savoir s'il existe une relation entre les artères et les inflammations aiguës, puis entre les artères et les inflammations nodulaires, puis entre les lésions des artères et les inflammations chroniques (sclérose). Et il conclut par la phrase suivante qui commence les chapitres consacrés à la pathogénie des scléroses : « L'idée générale qui se dégage des faits précédents est que, dans aucun organe, le développement du tissu conjonctif n'est commandé par les lésions des vaisseaux, puisque les lésions vasculaires existent sans sclérose, et que, d'autre part, bien plus souvent encore, les indurations chroniques évoluent sans la participation des vaisseaux nourriciers. »

Après de pareilles déclarations de principes (à mon sens du reste trop absolus) ne sommes-nous pas excusables d'avoir pensé que la discorde scientifique était non seulement apparente, mais réelle.

Huchard nous cause le plaisir de nous dire qu'au fond il est d'accord avec Letulle, Bard et Brault; qu'au fond, ils ont simplement envisagé des cas différents; que tout le monde a raison, chacun pour le chapitre qu'il a étudié; que ces faits, en apparence contradictoires, visent uniquement des variétés différentes. — Soit, je ne demande pas mieux; et au fond, c'est ma manière de voir, puisque j'ai combattu les exagérations opposées des deux écoles. Je ne chicanerai pas Huchard sur la proportion relative des cas que chacun admet de son espèce : la part laissée par Huchard aux scléroses non artérielles et la part laissée par Brault aux scléroses artérielles serait peut-être un peu réduite et minuscule. Mais ce serait de la chicane.

J'aime mieux admettre et vous enseigner nettement avec la conviction nouvelle (et agréable) que je reste d'accord avec Huchard : que dans la sclérose multiple disséminée il y a souvent de l'artériosclérose; que cette artériosclérose est, dans un certain nombre de cas, l'origine de quelques autres scléroses, mais que souvent aussi cette artériosclérose, ou n'existe pas, ou n'est pas le point de départ nécessaire des autres foyers de sclérose.

Donc, comme toute maladie fréquente, vaste et compréhensive, la sclérose multiple disséminée, tout en gardant sa

grande unité clinique et nosologique, a des variétés. Nous en soulignons aujourd'hui deux espèces : variétés anatomo-pathologiques, suivant que les artères jouent ou non un rôle; variétés pathogéniques, suivant que l'altération est primitive parenchymateuse ou directement interstitielle. Voilà les deux points que je n'avais pas développés dans mes leçons du trimestre dernier, qui justifient celles-ci en complétant les premières.

Il ne me reste qu'un mot à ajouter pour montrer l'utilité que cette notion de la sclérose multiple disséminée peut avoir pour la thérapeutique et spécialement pour la thérapeutique des maladies du système nerveux, puisque c'est plus spécialement de ce chapitre que nous nous occupons. Un exemple suffira à vous montrer tout de suite cette utilité et ses limites : la question du traitement du tabès.

C'est là une grosse question que je viens d'étudier de près pour le congrès de Moscou. Une enquête auprès de 80 médecins français m'a fourni de grosses divergences : certains ne voient guère que le traitement antisyphilitique; d'autres, constatant l'insuccès trop fréquent de ce traitement, tombent dans un scepticisme outré.

La notion de la sclérose multiple disséminée ne crée malheureusement pas une thérapeutique nouvelle du tabès, mais elle permet de mettre les choses au point : l'idée directrice est l'idée de la multiplicité étiologique que nous substituons à l'idée de parasyphilis.

La syphilis joue un rôle étiologique ; mais ce rôle est limité : elle n'est pas seule. Vous voyez donc le rôle du traitement antisyphilitique : il luttera contre les progrès de la maladie, contre certains éléments... Mais le traitement antisyphilitique n'agira pas comme pour une gomme ; il y a ici d'autres éléments étiologiques. En l'absence de traitement spécifique nous ne sommes cependant pas désarmés. Il y a le traitement de l'arthritisme ; eaux minérales ; iodure.... Puis, comme dans tous les cas où il n'y a pas de traitement spécifique triomphant, il faut recourir au traitement de la lésion et au traitement des symptômes et là se dégagent des indications puissantes : révulsion, suspension, Frenkel...

Voilà l'idée qui peut éclairer non seulement le tabès, mais toute la neuropathologie.

Sans doute, cette notion de la sclérose multiple disséminée

n'est pas une révolution en neuropathologie ; mais elle est un utile complément de nos connaissances étiologiques et de l'ensemble de nos connaissances cliniques sur les maladies du système nerveux.

RECUEIL DE FAITS.

OBSERVATION D'APHASIE STATIONNAIRE PENDANT TRENTE-HUIT ANS ;

Par le Dr D. BRUNET,

Directeur-médecin honoraire de l'Asile d'Évreux.

SOMMAIRE. — *Aphasie survenue chez un jeune homme de vingt-un ans. — Description des symptômes par Trousseau* (2e volume de la *Clinique médicale*, 7e édition, p. 689). — *Mort de pneumonie à cinquante-neuf ans. — Foyer ancien de l'hémisphère cérébral gauche. — Aucune modification symptomatique pendant la longue durée de l'aphasie.*

Le nommé Guénier (Henri-François), né à Parcé (Sarthe), le 2 avril 1837, célibataire, plaqueur, est entré à l'asile de Ville-Evrard le 16 février 1874, et a été transféré à celui d'Evreux le 24 juillet 1875. Son observation est rapportée de la manière suivante par Trousseau :

« Dans le courant du mois d'août 1863, une dame de province amenait dans mon cabinet son fils, âgé de vingt-cinq ans. Quatre ans auparavant, ce jeune homme avait été pris de mal de tête et la céphalalgie avait duré plusieurs jours, quand tout à coup, un matin, il dit à sa mère : Ah! je me sens quelque chose d'extraordinaire. Ce furent ses dernières paroles; le bras et la jambe du côté droit s'engourdirent, et après quelques heures l'hémiplégie fut complète. Au bout de quelque temps les mouvements commencèrent à se rétablir dans la jambe, puis dans le bras, et lorsqu'il vint chez moi, ce jeune homme marchait encore avec difficulté et ne pouvait se servir de sa main que pour des usages extrêmement grossiers. Mais l'aphasie, qui avait été complète dès le premier jour, ne s'était jamais modifiée. Il n'avait au service de son intelli-

gence que deux mots : Non, maman. « Comment vous appelez-vous? — Maman. »

« Quel âge avez-vous? — Maman, non. »

Et toujours ainsi. Il comprenait pourtant qu'il ne répondait pas comme il l'aurait dû faire. Il s'était appris à écrire de la main gauche, mais il n'avait jamais pu que signer son nom : Guénier (Henri).

Il l'écrivit très lisiblement sur une feuille de papier que je lui présentai. « Puisque vous écrivez votre nom, lui dis-je, prononcez « Guénier ». Il fit quelques efforts et dit « Maman ». — Dites « Henri ». Il reprit « non, maman ».— Eh bien ! écrivez « maman ». Il écrivit « Guénier ». Ecrivez « non ». Il écrivit encore « Guénier ». Quelque instance que j'y misse, je ne pus obtenir rien de plus.

La mère me raconta qu'il jouait assez bien aux dames et aux cartes. Il était naguère grand amateur de lecture et souvent il prenait des livres qu'il paraissait lire avec intelligence; mais sa mère avait remarqué qu'après quelques minutes, il laissait le livre comme s'il n'y trouvait aucun intérêt, pourtant on avait soin de ne mettre entre ses mains que des écrits faciles à comprendre et en même temps amusants. Je dois dire que sa figure exprimait l'intelligence, comme celle de la plupart des aphasiques; mais comme sa santé était parfaite, qu'il n'avait pas de maux de tête et que sa vue était excellente, il fallait bien qu'il y eût quelque trouble dans son intelligence, pour qu'il ne trouvât pas de charme à une lecture qui, autrefois, l'eût beaucoup intéressé. »

Le 5 décembre 1896, le nommé Guénier est pris de pleuropneumonie à laquelle il succombe au bout de six jours.

L'aphasie dont il était atteint et qui a été si bien décrite par Trousseau n'a subi aucune modification pendant trente-quatre ans, du moment où elle a été décrite par ce professeur jusqu'à celui de sa mort, et elle paraît également être restée stationnaire les quatre premières années.

Pendant seize ans nous l'avons examiné sous ce rapport avec beaucoup de soin. Il ne pouvait prononcer d'une manière distincte que les deux mots : « Non, maman », ni écrire que son nom : « Henri Guenier ». Quand on lui demandait d'écrire oui, papa, soupe, ou autres mots très simples, il assemblait des lettres qui n'avaient aucun sens, le plus souvent « mes, ma ». Les deux seuls mots, outre son nom, qu'il parvenait presque à écrire étaient ceux de « François » et de « Brouette ». Pour François il écrivait « Fraien, Francis », pour brouette « broutive ».

Il était incapable de copier autre chose que son nom, ne lisait aucun livre, aucun journal. Il jouait quelquefois aux dames ou aux dominos avec des malades de sa division, mais jouait très mal.

L'intelligence était affaiblie, il avait des idées enfantines, riait souvent d'un air niais quand on l'interrogeait, mais elle ne l'était

pas beaucoup. Il comprenait bien tout ce qu'on lui demandait, faisait immédiatement tout ce qu'on lui commandait. Comme il ne pouvait prononcer le mot oui, il répondait affirmativement par un signe de tête.

Le membre supérieur et le membre inférieur droits étaient paralysés; il ne pouvait presque pas se servir de sa main droite qui pendait le long de son corps quand elle n'était pas soutenue par l'autre main; elle était rouge, un peu tuméfiée parce que le sang circulait mal. Il boitait assez fortement de la jambe, marchait en fauchant. Les membres paralysés étaient raides, légèrement contracturés, leurs réflexes étaient exagérés. On constatait une légère flexion de l'avant-bras sur le bras, des doigts dans la paume de la main, surtout du petit doigt de l'annulaire et du médius.

Il n'y avait pas de paralysie de la face ni de la langue. La sensibilité était normale et il n'y avait pas de troubles des organes sensoriels.

Il s'habillait, mangeait, écrivait de sa main gauche. Il était propre dans sa tenue, travaillait au jardin, à la basse-cour. Il ne perdait pas un moment. Il nettoyait les allées, ramasssait les branches d'arbres qu'on avait taillés pour les porter dans un endroit qu'on lui avait désigné, coupait de l'herbe pour les lapins, des choux pour les porcs et se livrait à divers autres petits travaux. Il était très calme mais un peu irritable, se mettait facilement en colère. Il changeait difficilement ses habitudos et s'emportait quand on le contrariait. Sa taille très élevée avait 1^{m},72. Les fonctions nutritives s'accomplissatent très bien; il n'était jamais malade.

En résumé le nommé Guénier était atteint d'hémiplégie droite avec léger affaiblissement de l'intelligence, aphasie motrice, agraphie et cécité verbale.

Autopsie, trente heures après la mort.

POIDS DES ORGANES

Hémisphère cérébral droit	575 gr.
— — gauche	325 —
Cervelet	140 —
Protubérance	16 —
Bulbe	7 —
ENCÉPHALE	1 063 gr.
Poumon droit	575 gr.
Poumon gauche	680 —
Foie	1 625 —
Cœur	360 —
Rein droit	145 —
Rein gauche	120 —
Rate	115 —

La cavité pleurale droite contient 200 grammes de liquide

citrin. La partie postérieure de la plèvre viscérale droite est recouverte à sa partie moyenne de fausses membranes blanchâtres fibrineuses. Le poumon droit est hépatisé dans ses deux tiers inférieurs. La face interne de la base de l'aorte est légèrement athéromateuse. Dégénérescence athéromateuse des artères de l'encéphale.

Hémisphère cérébral gauche. — Toutes les circonvolutions de cet hémisphère sont atrophiées, diminuées de volume. Sa longueur prise à sa face externe est de $0^m,18$ tandis que celle du droit est de $0^m,20$.

On constate sur cet hémisphère un ancien foyer qui est très vaste, s'étendant en longueur de la troisième occipitale à la troisième frontale, en largeur de la troisième temporale aux circonvolutions ascendantes et à la parietale inférieure. Au niveau de ce foyer, l'arachnoïde cérébrale et la pie-mère sont épaissies, opalescentes, déprimées, adhérentes au moyen de tractus d'aspect gélatino-fibreux à de la substance blanche. La première et la deuxième temporale, le pli courbe, les circonvolutions du lobule de l'insula ont été complètement détruites.

Quand les membranes viscérales du cerveau ont été enlevées au niveau de ce foyer on voit que celui-ci est beaucoup plus étendu qu'il ne paraissait l'être avant cet enlèvement. Il s'enfonce en effet profondément dans la substance blanche sous la troisième et a deuxième frontale et les circonvolutions ascendantes.

L'avant-mur, la capsule externe, la capsule interne sont détruits et il ne reste plus qu'une lamelle très mince du noyau intra-ventriculaire du corps strié. Cette lamelle est blanchâtre à sa partie moyenne, demi-transparente et contient à ses deux extrémités seulement une couche très mince de substance grise.

La troisième temporale est légèrement ramollie ainsi que l'extrémité antérieure de l'hippocampe.

L'extrémité antérieure de la troisième frontale est très atrophiée, a moitié moins d'épaisseur que celle de l'hémisphère cérébral droit, est augmentée de consistance. La partie inférieure des circonvolutions ascendantes, la pariétale inférieure sont aussi très atrophiées mais un peu moins que la troisième frontale. Le foyer a une longueur de 11 centimètres et une largeur maximum de 6 qui se trouve à l'origine de la scissure de Sylvius. Il va en se rétrécissant plus en avant qu'en arrière où il a encore $0^m,04$. La substance blanche du cerveau qui limite ce foyer est légèrement indurée. L'hémisphère cérébral droit, le cervelet, la protubérance, le bulbe ne présentent pas de lésions macroscopiques.

Ce qui me paraît intéressant dans cette observation, c'est le début de l'aphasie à vingt-un ans par un vaste foyer de l'hémisphère cérébral gauche, sa longue durée, trente-huit

ans, l'absence d'aucune modification symptomatique depuis l'âge de vingt-cinq ans, auquel elle a été si bien décrite par Trousseau jusqu'au moment de sa mort survenue à cinquante-huit ans, et probablement aussi depuis son début à vingt-un ans.

Quelques auteurs admettent avec Broca que lorsque les parties des circonvolutions cérébrales gauches qui président à la faculté du langage ont été détruites par un foyer de ramollissement ou d'hémorragie, les parties correspondantes de l'hémisphère droit peuvent suppléer à la perte de substance de l'hémisphère gauche, surtout si cette suppléance est aidée par une éducation nouvelle. Cette suppléance pourrait produire sinon une guérison complète, au moins une très grande amélioration.

L'observation de Guenier que nous venons de rapporter est peu favorable à la suppléance de l'hémisphère gauche par l'hémisphère droit. Le jeune âge, vingt-un ans, auquel a débuté l'aphasie, la longue durée de la maladie paraissaient deux conditions très favorables pour déterminer cette suppléance qui cependant a été complètement nulle.

L'aphasie de cet individu n'a subi aucune modification, aucune amélioration malgré sa longue durée et le jeune âge du début de la maladie.

Nous croyons qu'il est plus rationnel d'admettre que l'amélioration de l'aphasie produite par un foyer est due à la cicatrisation plus ou moins complète de ce foyer, à la disparition des troubles ischémiques ou hypérémiques qui ont été la cause productive de ce foyer. Quant à la guérison complète elle ne peut exister que lorsqu'elle est due uniquement à de simples troubles circulatoires.

Dans cette observation il ne paraissait pas y avoir de surdité verbale, bien que la première et la deuxième temporales où on localise habituellement les images auditives fussent complètement détruites.

VOMISSEMENTS INCOERCIBLES DE LA GROSSESSE. TENTATIVES INFRUCTUEUSES D'AVORTEMENT. GUÉRISON PAR SUGGESTION DES VOMISSEMENTS ET TERMINAISON DE LA GROSSESSE;

Par le Dr F. TERRIEN,
Ancien interne des Asiles de la Seine.

Contre les vomissements incoercibles de la grossesse, la thérapeutique est le plus souvent impuissante. Toutes les préparations antiémétiques, les cautérisations du col, les dilatations du col restent sans effet. Il faut alors songer, et cela plus tôt que plus tard, ainsi qu'en concluait dans une récente discussion à l'Académie de médecine, à pratiquer l'avortement. Auparavant il est cependant utile d'employer la suggestion, cette médication psychique qu'on oublie trop souvent dans la pratique journalière et qui pourtant donne de si merveilleux résultats. L'observation qui va suivre nous en fournira un bel exemple. On y verra une jeune femme enceinte de deux mois. arrivée à la période de cachexie par suite d'un défaut complet d'alimentation chez laquelle on essaiera de pratiquer l'avortement; l'avortement tardant à se produire, on fera croire à la malade qu'elle est débarrassée de son germe, et aussitôt elle cessera de vomir, recouvrira ses forces, et accouchera au bout de neuf mois d'un bel enfant bien constitué.

Mme X... vingt-six ans, d'un tempérament nerveux, sans stigmates cependant d'hystérie. Hérédité névropathique chargée, tant du côté paternel que maternel. Ses antécédents personnels sont à peu près nuls. Santé jusque-là très florissante. On nous raconte cependant qu'à l'âge de treize ans la malade a présenté de l'anesthésie de la moitié du corps. Après six semaines de grossesse, Mme X... fut prise de vomissements qui rapidement prennent un caractère de gravité exceptionnelle; la malade ne peut absolument rien supporter, l'estomac rejette aussitôt le liquide, à peine est-il absorbé. Aussi la faiblesse est-elle grande. Bientôt Mme X... ne peut plus quitter le lit. L'amaigrissement apparaît, la figure est émaciée, les membres sont flasques, le pouls est petit, presque filiforme, d'une fréquence extrême 130 à 140 à la minute. Insommie complète. Evanouissements fréquents quand on essaie de relever la malade

dans son lit ou de la changer de position. Malgré les lavements nutritifs que l'on donne et qui semblent pourtant assez bien conservés, la faiblesse augmente et la malade arrive à la période de cachexie, sans albumine cependant et sans température qui oscille entre 36 et 37, le plus souvent 36°, par conséquent atteint à peine la normale. En présence d'une situation aussi grave et qui, en raison de la marche rapide des accidents, menaçait la vie du sujet à bref délai, nous décidons l'avortement, avec deux de nos confrères de la Roche-sur-Yon, les Drs Blé et Genbert.

Avec toutes les précautions antiseptiques commandées dans la circonstance, nous introduisons une sonde à demeure dans la matrice. Nous choisissons une sonde d'un petit calibre, l'ouverture du col étant très petite (la malade est une primipare). Le lendemain aucune contraction, aucune douleur. Le deuxième jour, le troisième, pas de changements. Le quatrième jour devant cette inertie complète de l'utérus, et craignant qu'un séjour trop prolongé de la sonde ne déterminât des accidents, nous jugeons prudent de la retirer, pour employer un autre procédé plus efficace et surtout plus rapide, car il fallait se hâter, c'était presque un cadavre que nous avions devant nous ; pâleur extrême, maigreur extrême, une respiration excessivement rapide et le pouls atteignant 140 à 145.

En retirant la sonde, nous songeons à utiliser la suggestion, sans espérer, il faut bien l'avouer, grand résultat, ne croyant pas qu'un accident purement nerveux, purement hystérique, puisse en si peu de temps débiliter à ce point un malade.

Nous faisons croire à Mme X... que le germe suivait la sonde ; quelques mucosités épaisses que nous arrachons avec des pinces du fond du vagin et que nous lui montrons n'étaient que des débris de ce germe et que maintenant ses vomissements allaient aussitôt cesser, la grossesse n'existant plus. La suggestion était facile à faire dans la circonstance. Mme X... se rendant parfaitement compte (et c'est pour cela qu'elle avait accepté si aisément les manœuvres abortives) que la grossesse était la seule cause de ses vomissements, et qu'ils devraient cesser avec elle.

Aussi la physionomie de la malade change-t-elle aussitôt, la joie anime cette figure tout à l'heure inerte et sans expression. Nous lui faisons prendre un bouillon léger, et nous quittons un instant Mme X... en l'assurant à nouveau de la guérison. Une heure après nous retrouvons Mme X... qui était heureuse d'avoir conservé son potage et qui nous exprimait sa satisfaction d'être délivrée et guérie.

La nuit fut assez bonne. Pas de vomissements et un peu de sommeil. Le lendemain la malade a de l'appétit et peut prendre 1 litre de bouillon. Elle demandait du porc que nous croyons prudent de lui refuser. Tous les jours la situation allait en s'améliorant et

dix jours après, la malade se levait et faisait quelques pas dans sa chambre. Puis la grossesse continua son cours. Il n'y eut pas un seul vomissement depuis le moment où fut employée la suggestion. Un mois et demi après, on commençait à percevoir les bruits fœtaux et Mme X... accouchait il y a trois jours d'un enfant bien constitué.

Cette observation offre des particularités intéressantes. C'est d'abord la facilité avec laquelle un utérus accepte pendant plus de trois jours une sonde, sans que le contact de ce corps étranger produise la plus légère contraction, la plus légère douleur, aussi avons-nous été obligés de renoncer à ce procédé d'avortement. Mais le fait les plus remarquable, c'est le rôle si efficace, si immédiat qu'a joué la suggestion car il est impossible d'attribuer à une autre cause la suppression des vomissements, et la guérison de la malade. — On ne peut faire intervenir ici la dilatation du col, la sonde étant d'un très petit calibre, je l'ai dit plus haut. C'est donc bien la suggestion, la suggestion seule, qui a opéré cette transformation qui s'est manifestée aussitôt que notre malade a eu l'assurance qu'on avait supprimé par l'avortement la cause de ses vomissements. Je ne voudrais pas conclure certes de ce cas que les vomissements incoercibles de la grossesse sont toujours de nature hystérique et que la suggestion doit toujours les faire cesser, mais j'ai voulu montrer par cet exemple que cette médication psychique doit toujours être essayée avant de procéder à l'avortement, quand bien même, comme c'était le cas chez notre malade, on ne constaterait aucun stigmate d'hystérie.

Et si chez Mme X... nous avions réussi dans notre première manœuvre abortive, nous n'aurions pas eu le plaisir de présenter aujourd'hui à cette jeune mère un bel enfant qui fait sa joie.

Je puis ajouter pourtant que nous n'avons songé à employer la suggestion que faute de mieux, uniquement parce que nous n'avions pas sous la main d'instruments pour amener rapidement l'avortement et que du reste nous trouvions la malade tellement épuisée, que nous redoutions une issue fatale, au cours d'une intervention chirurgicale. Il est certain, et nous étions mes deux confrères et moi du même avis, que Mme X... sans une intervention rapide mourrait d'accidents qui cependant n'étaient pas de nature hystérique. Elle ne présentait pas, je l'ai dit, de température ni d'albumine, mais un mois aupara-

vant je perdais une femme de vomissements incoercibles de la grossesse, qui le matin seulement du jour où elle mourait vit ses urines devenir albumineuses et la fièvre s'élever de 37 à 41, l'ascension de la température s'était faite dans les vingt-quatre heures entraînant avec elle le délire, le coma, puis la mort. Qui sait si en utilisant la suggestion chez cette femme qui s'est refusée jusqu'au dernier jour à l'avortement, on n'aurait pas pu la sauver? Et je me demande, si, chez Mme X... qui fait le sujet de cette observation, les choses ne se seraient pas passées d'une façon identique. Tout me porte à le croire, car la maladie des deux femmes revêtait une forme absolument semblable.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE.

I. Sur la folie post-opératoire; par J. Christian Simpson (*The Journal of Mental Science*. Janvier 1897.)

M. Simpson rapporte d'abord l'observation d'une femme chez laquelle on a vu apparaître la folie trois semaines après une laparotomie; à l'occasion de ce fait, il a rassemblé et étudié ses observations. Sur vingt-six causes de folie post-opératoire, après avoir exclu les cas d'opérations portant sur le crâne ainsi que ceux dans lesquels on pouvait invoquer d'autres cas de folie que l'opération elle-même, et il donne dans le présent travail le résultat de cette étude ainsi limitée.

Sur ces vingt-six cas, dix-sept ont été des cas de manie, dont deux seulement se sont développés après la deuxième semaine : l'âge moyen des malades était de quarante-sept ans : il y avait neuf femmes et huit hommes. Une des femmes est morte.

Sur les neuf autres cas, il y en avait quatre de mélancolie, un de paralysie générale à forme dépressive, et quatre de démence : l'auteur en fait deux groupes, l'un composé des cas de mélancolie et du cas de paralysie générale, l'autre formé par les cas de démence Dans le premier groupe les symptômes mentaux ont fait leur apparition plus de quinze jours après l'opération; l'âge moyen était de quarante et un ans : il y avait trois hommes et deux femmes : un homme et une femme sont morts. — Le groupe des déments comprenait quatre hommes et quatre femmes avec une

moyenne d'âge de soixante-sept ans : un des hommes est mort. Cette moyenne d'âge supérieure paraît suffisante pour différencier l'état, plus commun, de dépression de l'état de démence; car tandis que, dans le premier de ces états, la dissolution mentale, à la fois plus lente dans son développement et moins grave, est apparue à un âge inférieur à celui de la dissolution plus rapide et plus complète de la manie, dans la démence au contraire, qui comporte le maximum de dissolution mentale, les malades étaient vingt ans plus âgés que les maniaques, ils étaient probablement en état plus avancé de dégénérescence, et par conséquent plus accessibles aux influences physiques ou nerveuses auxquelles ils se sont trouvés soumis. R. de Musgrave Clay.

II. Sur l'auto-infection mentale; par H. Kornfeld. (*The Journal of Mental Science.* Janvier 1897.)

Si l'on admet que toute modification psychique éveille ou implique un état corporel particulier, il en découle naturellement que, à toute anomalie psychique correspond une anomalie somatique. Il est surabondamment démontré qu'une violente colère peut déterminer un trouble hépatique ou cardiaque. Aussi l'auteur attache-t-il une grande importance au degré, à la durée, et aux intervalles des troubles mentaux. Le monologue d'Hamlet met en relief les causes variables qui peuvent conduire un homme à la perte de sa raison. On peut imaginer un cas où la colère serait remplacée par une maladie physique, ou bien on peut considérer les effets de l'alcool agissant en tant que poison. L'ictère peut être causé par une alimentation nuisible ou par la colère, et l'une ou l'autre de ces deux causes agira à la manière d'un toxique. Il est certain qu'un homme peut être enivré par l'orgueil tout comme il peut devenir fou à force de méditer sur des injustices réelles ou imaginaires. Les effets du poison dépendent des trois conditions qui ont été indiquées plus haut.

Les conséquences les plus remarquables de ce que l'auteur appelle l'auto-intoxication mentale se rencontrent chez les persécutés. Lorsque la conviction d'une injustice subie est fixée dans l'esprit, il n'est pas un malheur, pas un mince ennui qui ne soit rapporté à cette injustice, et, d'une façon plus nette encore, à l'auteur de cette injustice. Dès qu'un lien a été créé entre une affection somatique et une anomalie mentale, les lois de l'association entrent en jeu, et de nouvelles connexions, de nouveaux rapports s'établissent, toujours dans le même sens. Les circonstances défavorables entraînant la dureté de la lutte pour la vie, les déceptions sans motif apparent, une certaine tendance à la sentimentalité, un peu d'étroitesse d'esprit se réunissent pour empêcher la juste appréciation des injustices subies et des rapports

exacts de malheurs indubitables. L'action de ces facteurs est singulièrement favorisée lorsque sous l'influence du désordre mental, il vient à surgir quelque maladie somatique, lorsque par exemple la colère e déterminé des désordres intestinaux aggravés par d'autres causes, inconnues du malade. Il y a plus : si le trouble somatique vient à prendre une allure périodique, le faux raisonnement qui vient d'être décrit, en est notablement aggravé, et il s'établit un véritable cercle vicieux : si enfin cette fâcheuse combinaison physique et mentale persiste, il en résulte un affaiblissement général des facultés intellectuelles, si bien que le malade finit par devenir radicalement incapable de rectifier la fausseté de ses jugements.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

III. SUR L'ACCROISSEMENT DE LA FOLIE ET LE SYSTÈME DES PENSIONNAIRES EXTÉRIEURS; par J. BRESTER. (*The Journal of Mental Science*, Avril 1896.)

On se préoccupe beaucoup en ce moment de l'accroissement de la folie; l'auteur incline à penser que cet accroissement est purement fictif. On interne aujourd'hui beaucoup plus d'aliénés et d'idiots qu'on en internait autrefois; on en enferme beaucoup plus dans certains pays que dans certains autres; ainsi en Angleterre, la proportion des aliénés et idiots soignés dans les asiles est de 90 p. 100 tandis qu'elle n'est que de 30 p. 100 dans l'Allemagne orientale : or les chiffres fournis par les asiles sont les seuls sur lesquels la statistique puisse opérer, et d'après ce qui vient d'être dit, il est clair que le relèvement de ces chiffres ne correspond pas nécessairement à un relèvement parallèle du nombre des cas de folie, et ce qui confirme encore cette manière de voir, c'est que depuis quelques années, le chiffre maximum des internements étant à peu près atteint, on ne constate plus dans le nombre des admissions l'augmentation qui se produirait inévitablement si réellement la folie augmentait de fréquence. L'auteur conclut que l'expérience nous enseigne qu'il n'y a ni augmentation de la diffusion des maladies mentales, ni accroissement de la tendance à la folie, ni commencement de dégénérescence des races civilisées : on trouverait plutôt dans cet accroissement seulement apparent un sens plus juste de la vérité scientifique en ce qui touche les troubles psychiques, et un progrès dans le traitement plus humain de l'humanité souffrante, par conséquent un pas en avant dans la marche de la civilisation.

L'auteur termine par quelques considérations sur le système des pensionnaires extérieurs, ou placement des aliénés dans les familles, à l'instant de ce qui se passe à la colonie de Gheel : il insiste sur les avantages de cette méthodes, tout en reconnaissant que les malades qui peuvent être utilement soumis à ce traitement sont

relativement peu nombreux, et en rappelant que ce système ne doit jamais être employé dans un but d'économie, mais exclusivement en vue de l'intérêt des malades. R. DE MUSGRAVES-CLAY.

IV. LA SIGNIFICATION DE LA DOCTRINE DE WEISMANN EN MATIÈRE DE FOLIE; par Georges R. WILSON. (*The Journal of Mental Science*. Octobre 1896.

Dans la première partie de ce travail, M. Wilson expose des considérations de physiologie générale sur la doctrine de l'hérédité telle que l'a conçue Weismann; nous ne nous y arrêtons pas, l'hypothèse de Weismann et les objections dont elle est passible étant connues et nous examinerons ici la deuxième partie du mémoire, qui est consacrée à des considérations de physiologie spéciale relatives au développement de la folie. En laissant de côté le facteur représenté par l'ambiance, on peut, au point de vue biologique, diviser les facteurs organiques de la folie en trois classes: 1° arrêt de développement; 2° variation individuelle exagérée; 3° régénération insuffisante.

1° *Arrêt du développement cortical.* Si l'on considère le développement des différents tissus, on voit que les organes embryonnaires se forment par la superposition couche par couche de cellules en voie de prolifération, et l'on peut concevoir une force initiale ou un agent initial qui préside au développement de ces remarquables activités cellulaires. Peu importe le nom que l'on donne à cette forces il faut pour le développer avec une rapidité si bien ordonnée qne le germe-plasme possède une activité moléculaire unique et caractéristique. Weismann reconnaît que cette activité réside dans les cellules elles-mêmes. Cette force de développement qui détermine le mode et l'activité de la multiplication cellulaire varie suivant les espèces, suivant les individus, suivant les tissus. L'arrêt survenu dans un organe atteste une insuffisance dans l'activité initiale de l'œuf. D'autre part l'arrêt de développement d'un organe implique une insuffisance numérique des éléments cellulaires, par défaut de prolifération. Mais l'arrêt de développement que nous savons être l'un des facteurs de la folie n'est pas, en ce qui touche les cellules, d'ordre qualificatif. Le développement cortical, et par suite son arrêt, sont de nature spéciale : vers la quatrième semaine de la vie intra-utérine les éléments cellulaires sont numériquement au complet, et désormais ils ne s'accroîtront plus que par augmentation de volume. Donc le développement cortical s'opère dans des conditions différentes de celles qui régissent les autres tissus, et le dédoublement cellulaire n'y peut représenter, comme dans les autres tissus, le maximum de l'activité cellulaire, puisqu'il n'y existe plus, ni normalement ni anormalement, dans la vie extra-utérine. Naturellement l'arrêt du développement cortical est de

nature unique spéciale, comme le développement lui-même : il n'est pas dû à une diminution du nombre des éléments corticaux, mais bien, comme Bevan Lewis l'a montré pour l'idiotie épileptique, et comme il est légitime de l'induire pour diverses autres formes de folie, à une insuffisance des connexions cellulaires et des processus de relation des cellules entre elles.

2° *Variation exagérée.* — L'auteur emploie ce mot pour ramener le sujet au point de vue biologique. Cette variation exagérée se traduit par la prédominance, par l'hypertrophie d'une fonction ou d'une faculté, allant jusqu'à empiéter sur les autres fonctions et les usurper. Le mécanisme physiologique et pathologique, en ce cas, découle du mécanisme décrit pour l'arrêt. La base de cette hypertrophie d'un organe mental doit être cherchée dans une spécialisation différentielle des cellules individuelles : ici encore l'excès de développement ne compte aucune prolifération cellulaire.

3° *Régénération insuffisante.* — Répétons une fois de plus que les conditions de la régénération corticale ne sont pas les mêmes que celles des autres tissus. Dans les zones corticales l'influence trophique des impulsions nerveuses devient suprême. Et si l'on objecte qu'il n'y a là qu'une différence de degré, l'auteur répond qu'elle est assez grande pour équivaloir à une différence de nature. Dans les tissus organiques autres que le tissu nerveux, la régénération des cellules épuisées, ou mieux dégénérées, s'accomplit par multiplication cellulaire, et à cet égard, la régénération de fonction se rapproche sensiblement de la régénération des parties détruites. Mais sauf dans des conditions tout à fait extraordinaires (observation de Voit, dans Landois et Stirling) la régénération ne se produit pas dans l'écorce cérébrale détruite. La récupération de fonction, après un épuisement peu grave, se fait par un métabolisme anabolique graduel dans les conditions ordinaires de nutrition. Mais Foster fait remarquer que les impulsions nerveuses qui portent sur les cellules constituent l'agent principal qui déterminent ce métabolisme. La première condition de l'activité d'une cellule corticale c'est la réception par cette cellule d'une succession constante de stimulations modérées venant des cellules voisines. Si abondamment qu'un centre puisse être être baigné par un sang pur, la condition premitère de son métabolisme, soit anabolique, soit katabolique, réside dans ses relations avec d'autres centres. Et, suivant l'auteur, les connexions trophiques des centres supérieurs ne suivent pas un plan aussi simple que dans les niveaux inférieurs du système nerveux : il est probable que, dans une certaine mesure, chaque centre cortical est trophique pour tous les autres centres. La récupération de la fonction corticale consécutive à une dégénérescence permanente ne se réalise pas, comme dans les autres tissus, par prolifération cellulaire, mais par l'établissement de connexions corticales nouvelles. Pour atteindre ce résultat, la plasti-

cité des cellules est de première importance, ou, en d'autres termes, leur accessibilité aux stimulations. Et quand la régénération est imparfaite, c'est que les cellules sont devenues incapables ou de recevoir la stimulation trophique ou de contracter de nouvelles relations fonctionnelles.

L'auteur conclut en disant que le problème qu'il s'est efforcé d'exposer en termes physiologiques est évidemment fort obscur, et n'est susceptible d'aucune démonstration physique : on ne peut guère espérer non plus le résoudre par l'expérimentation, et le raisonnement logique est la seule voie par laquelle on puisse actuellement l'aborder. Il a essayé de donner les raisons qui permettent de penser que les relations qui existent entre l'écorce cérébrale et le germe, si elles existent, sont différentes de celles qui existent entre le germe et les autres tissus du corps. De la comparaison des conditions physiologiques résulte l'idée toute naturelle (et tout ce qui paraît naturel n'est pas nécessairement inexact) que s'il est possible que les autres tissus du corps fournissent au germe une part contributive spécifique, celle que fournit l'écorce est probablement de nature purement dynamique à moins qu'elle ne soit nulle. Enfin M. Wilson insiste sur l'importance, dans l'évolution de l'individu, d'un facteur que Darwin, Spencer et Weismann ont mentionné, sans s'y arrêter suffisamment, et que beaucoup d'autres auteurs passent entièrement sous silence, c'est l'évolution du milieu ambiant. R. de Musgrave-Clay.

V. Un cas de stupeur mentale prolongée terminé par guérison; par A. E. Patterson. (*The Journal of mental Science*, janvier 1897.)

Il y a à noter dans cette observation intéressante plusieurs points remarquables : d'abord de très fréquentes rechutes à début brusque alors que la maladie paraissait évoluer favorablement; une rigidité musculaire très marquée des membres et du corps en général; la netteté singulière de la mémoire, pendant la convalescence, à l'égard des événements qui sont survenus au moment où la stupeur paraissait absolument complète, et même des faits antérieurs à l'entrée à l'asile; enfin la guérison finale complète après trois ans et demi de maladie. R. de Musgrave-Clay.

VI. Un cas de stupeur mentale : guérison après une durée de six ans; par R. D. Hotbhkis. (*The Journal of mental Science*, juillet 1896.)

Au point de vue du diagnostic. l'auteur établit qu'il s'agit là d'un cas de stupeur mélancolique : tous les faits observés le démontrent, sauf deux pourtant, la conservation du sommeil et l'âge, plus avancé que celui où l'on observe d'ordinaire cette

forme mentale. La guérison fut obtenue au bout de six ans. Ce fait est en opposition avec la théorie du Dr Wiglesworth qui fait de la mélancolie avec stupeur une lésion primitivement inflammatoire des cellules nerveuses. R. DE MUSGRAVE CLAY.

VII. UN CAS DE FOLIE DIABÉTIQUE; GUÉRISON IMMÉDIATE DÈS LA DISPARITION DU SUCRE; par KEITH CAMPBELL. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1896.)

Chez la malade dont il s'agit le diabète était probablement d'origine hépatique; l'aspect de la malade, les signes d'arthritisme les troubles biliaires, l'impuissance du régime viennent à l'appui de cette origine. Ce qui caractérisait surtout les symptômes mentaux, c'était leur caractère mélancolique accentué, la fixité et l'extraordinaire puissance des illusions qui se rattachaient surtout à la forme hypocondriaque: il y avait en même temps une obstination profonde et sournoise, et un refus absolu de s'alimenter.

Le point le plus remarquable de l'observation c'est l'exacte simultanéité de la disparition du sucre et de la guérison des troubles mentaux. Cette dernière a été si brusque et si complète qu'il est impossible de voir là une simple coïncidence, d'autant plus que le sucre ayant un instant reparu dans les urines quelque temps après, cette réapparition fut elle-même précédée d'un léger retour offensif des perturbations mentales. Ce fait vient confirmer la probabilité de l'existence d'une folie diabétique à type distinct, caractérisée par de la mélancolie ovec délire hypocondriaque et idées de soupçon et de persécution.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

VIII. LA FOLIE DANS LES PRISONS LOCALES D'ANGLETÈRRE (1894-1895); par John BAKER. (*The Journal of Mental Science*, avril 1896.)

On a dans ces derniers temps accusé l'emprisonnement de favoriser le développement de la folie, et l'on a fourni des chiffres qui seraient en effet fort inquiétants s'ils étaient exacts. L'auteur, qui est médecin d'une prison, conteste d'abord la première assertion, puis il rectifie les chiffres : il indique, et les preuves qu'il donne sont, il faut le reconnaître, indiscutables, l'erreur de statistique par laquelle on est arrivé à trouver une proportion de 273 cas d'aliénation mentale pour 10 000 prisonniers, alors que la proportion réelle est de 38, 9 p. 10 000. R. M.-C.

IX. SUR LA FATIGUE MENTALE ET SA RÉPARATION; par W.-H.-R. RIVERS. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1896.)

M. Rivers poursuit dans ce travail l'étude et la propagation des méthodes ingénieuses de psycho-physiologie employées par le

professeur Kræpelin dans son laboratoire de Heidelberg. On ne peut décrire ici en détail les procédés forcément minutieux auxquels le professeur a recours pour mesurer la fatigue, en se mettant à l'abri de toutes les causes d'erreur physiques ou mentales : il faudrait surtout reproduire les graphiques psycho-physiologiques. La conclusion la plus importante qui se dégage de cette très intéressante étude c'est qu'un repos complet d'une demi-heure est absolument insuffisant pour neutraliser la fatigue provoquée par un travail mental de la même durée ; et que, même après un repos d'une heure, les effets de la fatigue ne sont pas complètement éliminés. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

X. UN CAS DE FOLIE A DEUX; par..... (*Occidental Medical Time*, novembre 1895.)

Cas d'un homme de soixante ans entré à l'asile en même temps que sa femme. Ils présentaient des idées délirantes identiques, la femme surtout était anxieuse, très hallucinée parlait de criminels qui avaient tué ses enfants, crevé les yeux de son mari.

Des renseignements pris on sut que l'homme avait été quelque temps auparavant attaqué par des malfaiteurs et grièvement blessé à l'œil gauche. Il fut conduit à l'hôpital et n'en sortit guèri qu'au bout de trois mois. Quand il rentra chez lui, sa femme qui avait été très impressionnée de l'accident présentait un état mélancolique avec idées de persécution, hallucination, frayeurs nocturnes. Le mari qui depuis sa chute présentait une forte névralgie oculaire ne put reprendre son travail, il resta chez lui et au bout d'un mois présentait les mêmes idées délirantes que sa femme.

Au point de vue hérédité et antécédents personnels, rien de particulier à noter chez l'homme. La femme au contraire est une prédisposée, on l'a toujours connue très nerveuse, violente, facilement irritable.

Ce cas de folie à deux rentre, dit l'auteur, dans la forme appelée par les auteurs français, « folie communiquée ».

Ici c'est l'élément le moins résistant qui joue le rôle actif et communique son délire à l'élément plus résistant après une certaine lutte de ce dernier. Le délire de la femme peut s'expliquer ici par la prédisposition plus grande, chez l'homme par l'état d'affaiblissement dans lequel l'avait plongé son accident et la névralgie persistante dont il souffrait. M. HAMEL.

XI. L'ÉPILEPTIQUE DANS SES RAPPORTS AVEC LA SOCIÉTÉ. (*The relation of the state to the epileptic*); par HUNT. (*North-W. Lancet*, 1er janvier 1897.)

L'auteur réclame que l'état prenne les épileptiques sous sa tutelle

C'est à la fois une mesure de charité et de protection sociale, car on diminuerait ainsi la classe des criminels.

On compte en moyenne deux épileptiques sur 1000 individus.

L'épilepsie est préparée par des causes héréditaires et mise en jeu par des causes occasionnelles variées (maladies du cerveau, traumatismes craniens, intoxications). Quant à sa nature, elle reste inconnue.

On admet que, loin de traduire une suractivité d'énergie nerveuse, elle résulterait d'une insuffisance du pouvoir d'inhibition. Aussi son traitement doit-il viser à diminuer les causes d'excitation réflexe (diète, occupations, médicaments). Le petit mal est rebelle au traitement et exige une surveillance continuelle. Le traitement est d'autant moins efficace que l'épilepsie débute de meilleure heure.

L'auteur fait voir ensuite les effets de l'épilepsie sur l'intelligence et le moral des sujets. Chez l'épileptique toutes les facultés tendent à une déchéance progressive. Il est rare de voir des enfants épileptiques développer une intelligence normale. Il est vrai que l'épilepsie peut coexister avec le génie (César, Napoléon, Molière, Hændel). L'épilepsie est une grande cause d'idiotie et de faiblesse intellectuelle. L'épilepsie fournit de nombreux criminels. Quant au traitement il est décourageant, surtout en ce qui concerne le petit mal. C'est à peine si on obtient 5 p. 100 de guérisons.

L'auteur montre ensuite dans quelles conditions d'infériorité l'épileptique se trouve placé vis-à-vis de sa famille et de la société : partout rebuté, il se décourage et devient plus dangereux.

Les mariages d'épileptiques ont des conséquences funestes; leurs descendants présentent de l'idiotie ou de la folie plus souvent que de l'épilepsie.

Puis l'auteur en arrive aux mesures à prendre vis-à-vis des épileptiques. Il importe que le public soit instruit de la nature du mal, de la rareté de sa guérison, de sa tendance destructive, de ses relations avec la folie et l'idiotie, afin de comprendre que la protection des épileptiques par l'état est une mesure économique autant qu'humanitaire.

Plusieurs établissements existent déjà, organisés d'après les plans de la colonie de Bielefedl (Westphalie). Cette colonie peut recevoir 1200 épileptiques, que l'on occupe à des travaux variés. Il importe de créer des asiles spéciaux pour épileptiques. Le mélange des épileptiques avec des arriérés ou des fous est funeste pour tous. Que l'Etat donne asile aux épileptiques dès leur enfance; cette mesure aura pour effet d'éliminer de la société un élément de démoralisation, d'éviter une progéniture dangereuse et permettra de les améliorer. Quelque coûteux que puisse être l'entretien de ces sujets, l'Etat gagnera plus à s'en occuper qu'à les abandonner.

R. Rellay.

XII. Un cas de paralysie générale, forme hypocondriaque, avec symptômes tabétiques; par Henri Marcus.

Le capitaine C.-R. L..., âgée de cinquante-quatre ans, souffrant d'affection mentale depuis septembre 1895, mourut en février 1897 d'une attaque épileptiforme.

M. L... contracta, il y a quinze ans, un chancre qui fut considéré comme n'étant pas syphilitique. Il n'offrit jamais de symptômes secondaires et aucun traitement ne fût suivi. Dix ans plus tard, M. L... devint sourd, et depuis lors son humeur se trouve quelque peu déprimée. L'affection mentale commença par une grande dépression morale avec l'idée d'avoir commis du mal et des délires homicides et suicides. Ces symptômes ayant persisté pendant une année environ sans symptômes organiques, la maladie fut longtemps envisagée comme une mélancolie.

L'été de 1896, cependant, l'image de la maladie changea essentiellement. Alors apparurent des idées hypocondriaques et négatives absurdes. Il refusait de manger, alléguant que ses intestins contenaient suffisamment de nourriture pour 1,400 hommes, et qu'ils seraient par conséquent à jamais obstrués. A cette même époque se présentèrent des symptômes organiques tels que l'absence des réflexes pupillaires et patellaires, l'ataxie, etc. Il fut alors évident que l'affection mentale était un cas bien caractérisé du type nommé par les auteurs forme hypocondriaque de la paralysie générale. Aucune faiblesse de la mémoire, ni autre confusion de l'intelligence, que les idées hypocondriaques absurdes et ambitieuses, ne se présenté pendant le progrès de la maladie.

A l'autopsie, on constata une méningo-encéphalite et une méningo-myélite avec des altérations endartériques considérées ordinairement comme syphilitiques. A l'examen pathologique macro et microscopique qui fut entrepris spécialement dans le but de déterminer les altérations de la substance grise de l'encéphale par rapport aux centres différents décrits par Flechsig dans son ouvrage *Gehirn und Seele*, on trouve la localisation suivante du processus.

Dans le grand centre d'association frontal la destruction est très marquée dans les circonvolutions frontales I et II des parties antérieures de chaque hémisphère. La membrane est agglutinée à la surface, la circonvolution est très rétrécie, la substance grise est diminuée et irrégulière, un peu décolorée et gélatineuse. La destruction des éléments nerveux est excessive, spécialement dans la moitié extérieure. Les vaisseaux sont fortement agrandis, avec parois très épaisses et d'un aspect hyalin. Un grand nombre de cellules lymphoïdes se voient surtout autour des vaisseaux. Les convolutions III ne sont que légèrement affectées.

Le centre d'association insulaire est fortement détruit à un degré

à peu près égal dans chaque hémisphère. On y trouve de petites hémorragies.

Dans le grand centre d'association pariéto-occipito-temporal, on constate des destructions graves dans la convolution occipitale II tant à droite qu'à gauche et dans la convolution pariétale inférieure de gauche. Dans la sphère de la sensation somatique (Koperfülsphare) on ne rencontre que de petites destructions dans les convolutions centrales. Altérations également peu considérables dans les centres sensoriaux » (Sinnen-centra.)

Il est évident que l'étendue du processus accuse une grande symétrie dans les deux hémisphères.

Dans la moelle épinière se voit une zone d'égale largeur au voisinage immédiat de la membrane, où les éléments nerveux sont détruits. Aucun neurone n'est spécialement affecté.

La localisation des altérations graves dans la substance corticale du grand centre d'association frontal. et des altérations minimales dans le grand centre pariéto-occipito-temporal, est en correspondance, selon les explorations de Flechsig, avec les symptômes négatifs, ambitieux, et l'absence de l'état de confusion. Ce cas, d'un autre côté, ne correspond pas à la manière de voir de Flechsig, que l'état hypocondriaque dépendrait spécialement des altérations dans la région des sensations corporelles (Körperfühlsphare), et que le centre insulaire serait d'une grande importance pour la parole. Il est toutefois naturellement impossible de tirer une conclusion d'un seul cas. (*Nordiskt Medicinskt Arkis*, 1897, Bd. VIII.)

XIII. La découverte de l'aliénation mentale dans les prisons; par J.-J. Pitcairn. (*The Journal of Mental-Science*, janvier 1897.)

L'auteur, médecin de la prison de Holloway, qui correspond à peu près à Londres à ce qu'est le Dépôt à Paris, explique le mécanisme administratif grâce auquel il est relativement facile diagnostiquer l'aliénation mentale chez les individus incarcérés dans cette prison. R. M. C.

XIV. Le délire processif au point de vue nosologique et médico-légal; par Koeppen. (*Archiv. für Psychiatrie*, t. XXVIII, liv. I, 1896.)

Conclusions : c'est à tort qu'on reproche aux médecins de considérer les processifs comme des aliénés, uniquement à cause de la chicane; dans toutes les affaites connues, les experts ont toujours basé leurs conclusions sur une série d'autres symptômes concomitants. Il faut éviter de se servir dans les expertises du mot délire processif (querulantenwahnsinn) qui ne s'applique pas à une entité clinique bien définie. Le délire processif se rencontre le plus souvent dans la paranoïa chronique, il serait plus rare dans la folie dégénérative, la démence sénile, la folie alcoolique.

La genèse des idées délirantes est celle qu'on rencontre surtout dans la folie raisonnante. Il faut s'attacher à montrer au tribunal que les déductions des malades ont un faux point de départ et que les erreurs incorrigibles sont devenues idées délirantes.

La tendance processive est un symptôme psychopathique qui dans certaines circonstances peut devenir caractéristique d'une époque et dominer chez un groupe d'individus. Le délire processif peut présenter des rémissions et devenir dans certains cas curables.

LWOFF.

XIV. CAS MONTRANT L'IMPORTANCE D'UN DIAGNOSTIC PRÉCIS DANS LES MALADIES MENTALES ; par M. Daniel-H. ARTHUR. (*Medico-legal journal*, mars 1895.)

Il s'agit d'un paralytique général mort à l'asile et qui était entré avec un certificat portant alcoolisme chronique.

Le malade appartenait à une société mutuelle de tempérance qui devait verser 2000 dollars à la veuve, mais à condition que l'homme aurait rempli ses engagements et n'aurait fait aucun abus d'alcool. Un procès eut lieu ; mais l'expertise ayant démontré que les prétendus symptômes étaient tous imputables à la paralysie générale dont le malade était atteint depuis plusieurs mois avant son entrée, l'argent fut versé à la veuve.

L'auteur termine par un aperçu sur la séméiologie de l'alcoolisme chronique et de la paralysie générale. A. MARIE.

XV. INVERSION SEXUELLE ; par ELLIS. (*Medico-legal journal*, décembre 1896 [1].)

L'auteur a eu l'occasion d'étudier 33 cas d'invertis sexuels en dehors de sa pratique médicale et des recensements officiels de folie et ainsi à l'abri de tout soupçon de partialité. Il a pu noter avec soin l'hérédité, l'état physique du sujet, le mode de développement du syndrome, les causes occasionnelles, la conduite morale de l'inverti.

Au point de vue héréditaire, on a observé chez 10 d'entre eux des cas d'inversion chez les ascendants. Un petit nombre avait une hérédité assez chargée, telle qu'alcoolisme, neurasthénie, troubles mentaux chez les ascendants direct ou collatéraux.

Dans la plupart des cas, il y avait prédisposition dès le jeune âge. A noter principalement la précocité sexuelle de ces invertis, à l'âge où normalement les sexes ne sont pas complètement différenciés. Quant au mode de rélations sexuelles, 3 retenus par des considérations d'ordre moral n'ont jamais eu la moindre relation ; chez 7, les rapports vont rarement jusqu'au contact ; dans 2 ou

[1] Voir dans le t. XIII, p. 255 du même journal, l'ass. de 32 cas.

3 cas « fillatio » est le mode préféré; chez les autres, plus de la moitié, la péderastie active ou passive a été pratiquée. Six trouvaient une satisfaction égale dans leurs rapports avec les deux sexes. Un petit nombre de sujets seulement présentaient des marques notables de féminisme et un faible développement des organes génitaux.

La plupart avaient des aptitudes artistiques développées.

Quant à la conduite morale des invertis, quelques-uns ont essayé de lutter contre leur penchant qu'ils considéraient comme morbide, mais la majorité était emphatique dans ses assertions, considérait son penchant comme normal ; deux même regardaient leur amour comme plus noble que l'amour ordinaire.

Que doit-on penser de l'inversion sexuelle; l'auteur se range à l'opinion de Moll et Krafft Ebing qui la considèrent comme une anomalie congénitale et se sépare de Binet et Schrenk-Notzing qui insistent sur l'élément acquis. On pourrait expliquer l'inversion, dit-il, en se portant au mode de développement des sexes; les sexes ne se différencient nettement qu'à la puberté et après cet âge il reste encore des rudiments de l'autre sexe (exemple : mamelles chez l'homme, etc.) ; chez les invertis cette différenciation serait moins complète que chez les normaux. Il y a d'ailleurs tous les degrés dans l'inversion et il faudrait se débarrasser de cette idée préconçue, que l'inversion est un tempérament de femme dans un corps d'homme, ou réciproquement) ; ce qui n'a pas plus de sens que si on parlait d'une lumière verte vue à travers un verre rouge. Si l'auteur considère l'inversion comme une anomalie congénitale, il ne croit pas qu'il faille aller jusqu'à la faire rentrer dans le cadre des états dégénératifs et la considérer comme le fait Magnan, comme un syndrôme épisodique.

Beaucoup d'invertis sont des gens absolument normaux qui d'ailleurs n'ont jamais présenté aucun signe de dégénérescence. Enfin si quelques-uns ont des tares héréditaires, chez beaucoup d'autres invertis un signe de dégénérescence ne suffit pas pour qu'on y voie un rapport avec leur anomalie sexuelle. Il faut également considérer que chez un certain nombre l'éducation et les circonstances jouent un rôle. Il y a un grand nombre d'individus chez qui l'inversion existe probablement à l'état latent et ne s'est pas développée parce que les circonstances ne s'y sont pas prêtées.

A. Marie.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

I. SUR LES ANOMALIES DES CIRCONVOLUTIONS CÉRÉBRALES ; par S. MICKLE. (*British Medical Journal*, 28 sept. 1896.)

La note, lue par l'auteur à la section de psychologie de la soixante-troisième réunion annuelle de la British association, étudie les anomalies des replis et scissures corticales au point de vue de leurs rapports avec l'état de dégénérescence héréditaire. Pour établir nettement leur valeur en tant que stigmates physiques et substractions des stigmates psychiques, il importerait tout d'abord de rectifier la description du cerveau dit normal et d'établir le type schématique des circonvolutions et scissures de la substance corticale en dehors de l'état pathologique. L'auteur dénonce d'ailleurs la description actuelle du cerveau normal comme défectueuse à ce point de vue. A. M.

II. SYMTOMATOLOGIE DES LÉSIONS (TUMEURS ET ABCÈS) INTÉRESSANT LA RÉGION PRÉFRONTALE DU CERVEAU; par WILLIASON. (*Brain*, été et automne 1896.)

Cette symptomatologie moins bien définie que celle des lésions des autres régions cérébrales donnerait d'après Bianchi les conclusions suivantes : 1° Le lobe préfrontal contient les centres moteurs des yeux et de la tête du côté opposé et celui de l'attention. 2° Il est le centre des fonctions psychiques supérieures, sa destruction entraînant la perte de l'activité psychique. 3° Il serait le centre moteur des muscles du dos et son haut développement est en relation beaucoup plus avec la station debout et celni de la musculature dorsale qu'avec l'intellect. Bianchi critique lui-même ces dernières propositions, pour lui ce lobe serait le siège de la coordination des produits reçus ou fournis par les diverses zones sensitivo-motrices du cortex, et opère la synthèse de ce qu'on appelle le *tonus psychique individuel*. L'auteur décrit 4 cas de lésions de ce lobe.

1° Femme, vingt-trois ans. Après un mois de céphalagie frontale, perte de connaissance de nature syncopale, suivie de parésie droite qui s'amende rapidement. Sensibilité intacte, réflexes nor-

maux à l'exception de réflexe patellaire qui manque absolument jusqu'à la fin. Torpeur intellectuelle et somnolence persistante, pas de réponse aux questions, mais parfois réponses spontanées. Après deux mois coma et mort. A l'autopsie : à gauche dans le lobe préfrontal, sarcome ovoïde de 2 pouces sur 1 1/4 parallèle à la F^2 et inclus dans la substance blanche ; à droite, même région, deux petits sarcomes sous la F^1 et F^2 et deux autres plus petits sous la F^2. Intégrité absolue de toutes les autres régions.

2° Homme, dix-neuf ans, après une influenza mal de tête occipito-frontal persistant intense. Hébétude et somnolence progressives. Successivement, incapacité de travail et relégation au lit. Aspect stupide, yeux et bouche entr'ouverts, inertie, connaissane conservée réponses exactes aux questions posées. Pas d'autre paralysie qu'une impossibilité transitoire de tourner les yeux à gauche. Mort dans le coma au bout de deux mois. Autopsie : abcès dans la substance blanche du lobe préfrontal n'atteignant ni l'écorce ni les noyaux gris.

3° Homme trente-six ans, constipation, torpeur et obtusion intellectuelle, plus tard manie transitoire, enfin douleur de tête atroces, gémissements et cris insolites, attaques épileptiformes fréquentes suivies de coma, jamais de paralysie, marasme progressif, carphologie, coma et mort au bout d'un mois. Autopsie : tumeur de la dure-mère comprimant la pointe du lobe frontal droit sans destruction des tissus, odème très étendu autour du point déprimé. Le reste du cerveau sain.

4° Jeune homme. Quelques attaques convulsives puis crises de sommeil profond et durant trois jours de suite. Ensuite successivement, bégaiement, lapsus, paraphasie, impossibilité de se tenir sur ses jambes, torpeur intellectuelle, douleurs dans le cou ; déviation de la tête et des yeux à gauche avec contracture ; réflexes patellaire augmentés. Pas de paralysie. Autopsie : invasion de tout le lobe frontal gauche par une tumeur qui comprime la face interne du même lobe du côté opposé, mais n'atteint pas la région des noyaux, tout le reste de l'encéphale indemne.

5° Homme, dix-sept ans, attaques épileptiformes depuis cinq ans avec aura du bras gauche. Ensuite successivement : douleurs occipito-frontales, état vertigineux, photophobie, somnolence, intelligence conservée mais lente, parole traînante. La vue d'un objet blanc ou très éclairé provoque de vives douleurs frontales. Parésie faciale gauche et affaiblissement des membres du même côté, langue non déviée ; réflexe patellaire nul ; démarche chancelante. Névrite optique double. Autopsie : tumeur sphéroïde de 2 pouces 1/2 dans le lobe frontal droit afleurant aux F^1 et F^2, facile à enucléer. Le reste du cerveau sain.

L'analyse détaillée de 50 cas analogues, dont 4 abcès et 46 tumeurs de diverses natures (22 à gauche, 17 à droite, 11 des deux côtés),

donne comme symptômes : 1° mal à la tête le plus souvent frontal et fréquemment occipito-frontal, avec ou sans hyperalgésie à la percussion frontale ou de toute la tête; 2° névrite optique simple ou double et presque toujours inégalement développée; 3° anosmie seulement quand le nerf olfactif est intéressé par la lésion; 4° parésie ou paralysie (face, bras, jambe) presque toujours légères et tardives dues à l'extension de la tumeur ou de son influence atrophique à la zone motrice; 5° convulsions fréquentes mais de natures et d'intensité variables; 6° réflexe patellaire tantôt accru, tantôt normal, souvent absent; 7° incoordination relativement rare; 8° exophtalmie rare; 9° anesthésie absolument nulle; 10° enfin mentalité : habituellement torpeur intellectuelle, déchéance mentale, perte de l'attention de la mémoire et de toute initiative, somnolence, état semi-comateux (64 p. 100); quelquefois satisfaction (12 p. 100) plus rarement violence (10 p. 100). Les attaques de coma surtout à la fin sont la règle.

Si le diagnostic des tumeurs et lésions massives du lobe préfrontal est difficile parmi les tumeurs cérébrales en général, il l'est surtout d'avec les tumeurs du cervelet, les symptômes communs entre ces deux ordres de lésions sont nombreux ce qui s'explique aisément par les connexions spéciales et importantes qui relient ces deux régions en apparence éloignées. Cependant les phénomènes moteurs sont également plus accusés et les phénomènes mentaux moins profonds dans les tumeurs cérébelleuses. Quelques signes secondaires tels que hyperalgésie frontale, tuméfaction frontale, exophtalmie quoique rares décideront s'ils apparaissent de la lésion préfrontale. Enfin l'opportunité opératoire est difficile à déterminer, elle est pourtant quelquefois réelle. Sur ces 50 cas, 11 opérations dont 4 abcès et 7 tumeurs ont donné 2 succès.

F. Boissier.

III. Trois cas de néoplasies avec formation de cavités dans la moelle; par W. Turner. (*Brain*, parts LXXIV et LXXV.)

I. — Homme 18 ans, pas d'antécédents pathologiques, affaiblissement progressif jusqu'à paralysie complète avec atrophie des épaules et des bras. Sueurs profuses, membres postérieurs atteints ultérieurement, mais sans atrophie; réactions électriques conservées. Difficulté dans la miction et la déglutition; fourmillements et douleurs dans les membres. Dissociation des sensibilités à la température, au tact et à la douleur sur le thorax et les membres supérieurs seulement. Simple hyperesthésie aux membres inférieurs. Sens musculaire conservé. Proéminence des dernières épines cervicales et des premières dorsales. Décès après deux ans de maladie, à l'autopsie : tumeurs gliomateuses symétriques des deux côtés intéressant les cornes et les colonnes postérieures avec cavités au

centre de chaque tumeur sans communication avec le canal central, cavités dues vraisemblablement à des hémorrhagies sur certains points et sur d'autres à la dégénérescence myxomateuse.

II. — Homme 23 ans, pas d'antécédents, paralysie presque complète avec atrophie des bras; parésie et rigidité desjambes. Sueurs profuses de la face et des bras. Douleurs vives et hyperalgésie dans la région supérieure du rachis, perte graduelle de la sensibilité autour du thorax : d'abord, thermo-anesthésie, ensuite analgésie, enfin, anesthésie totale. Mort après un an de maladie, à l'autopsie : neuroglyome ganglionnaire intéressant les colonnes et les cornes postérieures des deux côtés dans la partie supérieure de la moelle étendu de la deuxième paire cervicale à la première dorsale. Formation de cavités au centre de la tumeur, sans épithélium et sans communication avec l'épendyme, et dues à des foyers de ramollissement résorbés.

III. — Homme, 25 ans. Traumatisme ancien. Hémiparésie droite, sans atrophie, analgésie et thermo-anesthésie du nez et des oreilles. Perte de toutes les sensibilités du côté droit sauf à la face. Sueurs profuses du côté droit. Dissociation en plaques de la sensibilité à la température et au contact à gauche. Rachis cervical convexe à droite. Mort après quatre ans de maladie à l'autopsie : tumeurs avec formation de cavités sans épithélium ni communication épendymaire dans la moelle intéressant les deux colonnes postérieures et la corne postérieure gauche. Dégénérescence marquée du faisceau pyramidal croisé et du faisceau antérolatéral descendant gauches. Ces cas montrent que les altérations de la syringomyélie peuvent produire des désordres de la sensibilité selon deux modes : 1° en entravant la pénétration des sensations par une ou plusieurs racines postérieures (troubles segmentaires); 2° en rompant la continuité des trajets conducteurs médullaires, ce qui abolit aussi la sensibilité au-dessous de la lésion. Ils montrent encore que les points d'élection de ces tumeurs cavitaires sont les zones radiculaires postérieures et les parties adjacentes des colonnes postéro-médianes et aussi la substance gélatineuse de Rolando avec les parties voisines de la corne postérieure. (Voir les expériences sur le tubercule de Rolando et les faits cliniques qui ont montré d'une part la dissociation des sensibilités, et d'autre part la lésion des racines postérieures seules coïncidant avec des altérations de la sensibilité thermique seule; in *Brain* parts LXX et LXXI.) Mais de tous ces faits il ressort qu'il est aussi difficile de déterminer l'existence de fibres périphériques et d'organes terminaux dstincts pour chaque forme de la sensibilité cutanée, que de déterminer pour chacune de ces formes des trajets médullaires et des centres corticaux distincts. F. Boissier.

IV. CONTRIBUTION A LA PATHOLOGIE DE L'ÉPILEPSIE. DEUX CAS AVEC EXCISION ET EXAMEN D'UNE PORTION DE L'ÉCORCE; par COLLINS. (*Brain*, été et automne 1896.)

Les mots « coopération pour l'épilepsie » ne signifient rien en raison de l'extrême variété des interventions chirurgicales tentées contre cette affection depuis la trépanation pure et simple jusqu'à l'ablation de la dure-mère ou d'une portion de substance cérébrale, ou jusqu'aux interventions portant sur des régions périphériques éloignées, sources réflexes des attaques. Le discrédit actuel de ce département de la chirurgie tient à l'abus que l'on a fait au début d'opérations intempestives, insuffisantes ou sans indications formelles et aux déboires ultérieurs amenés par des résultats heureux illusoires prématurément enregistrés. Pour l'auteur il y aurait mieux à espérer si on n'opérait que sur indications précises et complètes et en agissant totalement, c'est-à-dire en enlevant la dure-mère et l'écorce après avoir taillé un vaste lambeau osseux. Ces indications sont à vrai dire peu fréquentes mais elles se rencontrent aussi bien dans l'épilepsie idiopathique que dans l'épilepsie jacksonnienne. Dans celle-ci elles sont déterminées par la certitude de l'irritation d'un point toujours le même de la zone motrice, l'opération doit alors enlever non seulement l'aire suspecte, mais encore une assez large surface autour d'elle. Elle devra être faite le plus tôt possible après la première attaque de spasme localisé. Pour l'épilepsie idiopathique, l'indication est précise si au début de la maladie un spasme localisé constituait à lui seul toute l'attaque et si dans la suite la crise a toujours commencé par ce même spasme.

OBSERVATION I.— Homme, vingt ans. Traumatisme à la tête dans l'enfance, bonne santé habituelle jusqu'à dix-neuf ans. A ce moment première crise, sensation de secousse électrique dans l'index et le pouce droit, puis contractions de la main suivies de perte de connaissance et morsure de la langue. Répétition fréquente de ces mêmes attaques dans la suite, toujours suivies de somnolence et d'abattement. Opération deux mois après la première crise : en deux temps : 1° section du lambeau osseux et détermination des centres du pouce et de l'index; 2° huit jours après excision des méninges et de 4 centimètres sur 1 centimètre et demi d'écorce. Deux mois après, apparition d'une attaque de petit mal non suivie d'autres crises. Quatorze mois après l'opération et un an après cette dernière attaque état très satisfaisant et pas d'autres troubles post-opératoires que faiblesse relative du bras droit, légère ataxie de la main et diminution du sens musculaire dans ce bras; le travail a été repris, le malade écrit de la main gauche. Le bromure utile pour achever de réduire au calme les cellules

voisines du foyer a été prescrit à doses moyennes pendant la convalescence. Examen de la pièce : foyer de méningo-encéphalite chronique probablement dû au traumatisme ancien. Epaississement oblitérant des vaisseaux capillaires de nouvelle formation à dégénérescence hyaline, dégénération lente des cellules ganglionnaires, hyperplasie névroglique, petits espaces ramollis entre les deux substances.

Observation II. — Femme trente ans, épilepsie idiopathique; depuis six ans crampes dans la jambe gauche plus tard accompagnées de perte de connaissance, morsure de la langue et écume à la bouche. Détermination du centre de la jambe, excision d'un morceau de cerveau de 4 centimètres sur 2. Suites opératoires habituelles, pas d'attaques depuis plusieurs mois sans que le temps écoulé permette encore d'affirmer définitivement le succès. Examen de la pièce : raréfaction des grandes cellules pyramidales, atrophie des cellules restantes, hémorragies punctiformes. *Conclusions :* il y a des altérations dans la structure des portions excisées dans ces cas d'épilepsie. Pourquoi donc se refuserait-on à enlever ces tissus quand on les diagnostique altérés. Le champ des opérations dans l'épilepsie doit donc être rétréci mais non pas abandonné. F. Boissier.

V. Effets de la dégénérescence ascendante sur les nerfs mixtes, sur les cellules nerveuses des ganglions, sur les racines postérieures et sur la corne antérieure de la moelle. (*The effect of ascending degeneration on the mixed nerves, on the nerve cells of the ganglia, on the posterior nerve roots, and the anterior cornue of the cord*); par Robert Fleming. (*Edinburgh medical journal*, janvier, février, mars 1897.)

Fleming consacre une importante étude critique et expérimentale à cette question d'histologie du système nerveux, qui suscite actuellement tant de travaux et de recherches.

Dans la première partie de son travail, l'auteur étudie les effets produits par la dégénérescence ascendante sur les nerfs eux-mêmes. Il donne d'abord un historique détaillé des travaux consacrés à l'étude de la dégénérescence ascendante, recherches de Déjerine et Mayor (1873), de Hayem et Gilbert (1884) sur les nerfs et la moelle des amputés, travaux de Vanlair (1891), Krause (1886), Marie (1892), Marinesco (1892). Ce dernier observe qu'après une amputation, les fibres nerveuses sont plus nombreuses. Les résultats des différents auteurs sont loin de concorder. Un fait bien établi, c'est que la dégénérescence ainsi produite est bien différente de la dégénérescence wallérienne. Mais les lésions produites et décrites par les expérimentateurs résultent souvent d'un pro-

cessus inflammatoire et non dégénératif. L'inflammation amène une dégénération avec exsudation de leucocytes en plus. La moindre infection peut produire une névrite traumatique, qui va donner lieu à une dégénération ascendante, pouvant atteindre les ganglions et même la moelle. Aussi pour se mettre à l'abri de l'inflammation, doit-on recourir à une antisepsie minutieuse. Dans ses expériences l'auteur s'est servi d'eau bouillie.

L'examen des nerfs lui a donné les résultats suivants : les nerfs contiennent des fibres fines et des fibres grosses ; les premières sont les plus altérées. Les fibres fines sont remplacées par du tissu conjonctif ; mais la dégénérescence ne les atteint pas dans toute leur longueur. Les fibres plus grosses ne subissent qu'une simple atrophie. La myéline est plus altérée que les cylindraxes.

Dans la seconde partie de son travail, Fleming étudie les effets de la dégénérescence ascendante sur les cellules ganglionnaires, les racines postérieures et la corne antérieure. C'est aux altérations des ganglions postérieurs qu'il consacre le plus d'intérêt. Il décrit d'abord les caractères de la cellule ganglionnaire normale, tels qu'ils sont connus par les travaux les plus récents (Nissl). Cette cellule, chez les vertébrés supérieurs, est unipolaire. Son prolongement cylindraxile se divise en deux fibres, l'une qui descend dans le nerf, l'autre qui va à la moelle. Son noyau est formé d'un réseau de chromatine et renfermé dans une capsule propre. Son protoplasma est formé de deux substances, l'une chromatique, l'autre achromatique, de réactions différentes. Les alcalis dissolvent la première tandis que la pepsine additionnée de HCl dissout la seconde et laisse intacte la première.

Dans ses expériences l'auteur a eu recours à la section du nerf sciatique ou à sa ligature. Ses examens ont porté sur les racines et les ganglions de la région lombaire, ainsi que sur les portions de la moelle correspondante. Fleming décrit ses résultats avec détails et les résume dans ces conclusions :

Les altérations des cellules ganglionnaires (ganglions des racines postérieures), consécutives à une section nerveuse, surviennent du quatrième au septième jour, bien avant que les cellules multipolaires de la moelle ne soient altérées. L'un des premiers changements observés est une diminution du noyau ; parfois les nucléoles diminuent et deviennent excentriques. Les éléments chromatiques de ces cellules subissent des changements dans leurs dimensions et leur position. Leurs granulations se groupent autour du noyau et s'agglomèrent parfois en masses. Les espaces lymphatiques péri-cellulaires s'élargissent. Fleming admet une grande différence entre les cellules ganglionnaires et les cellules multipolaires de la moelle.

P. Rellay.

VI. UNE HÉTÉROTOPIE DE LA MOELLE ARTIFICIELLE; par J. COLLINS (*Neuralog. Central.* Ch. XIV, 1895).

Il s'agit d'une moelle empruntée à un malade atteint de sclérose latérale amyotrophique typique, préparée avec les soins habituels, notamment par suspension dans la liqueur de Müller. On constate des modifications artificielles en question limitées au 8e segment dorsal ; elles sont imputables, d'après l'auteur, à une contusion de la moelle *post mortem*. P. K.

VII. NOTE SUR LA THÉORIE DE WEIGERT RELATIVEMENT A LA STRUCTURE DE LA NÉVROGLIE; par W. FORD ROBERTSON. (*The Journal of Mental Science*. Janvier 1897.)

On sait que Weigert, à l'aide de méthodes de coloration nouvelles, a récemment proposé une théorie nouvelle de la structure intime de la névroglie. M. Robertson combat l'opinion de Weigert en se basant sur les travaux de Bevan Lewis et de Golgi, et il résume, en terminant, les objections à la théorie de Weigert que M. Pellizzi a tout récemment formulée en Italie dans un travail sur la structure de granulation de l'épendyme. L'auteur italien a constaté que dans les préparations de granulations de l'épendyme colorées par la méthode de Weigert, le protoplosma des cellules hypertrophiées de la névroglie est teinté en jaune et par conséquent facile à distinguer. Les fibres sont très épaissies, surtout à l'une de leurs extrémités qui peut ou se bifurquer, ou former une expansion membraneuse qui prend une coloration un peu moins intense que celle de la fibre. Les extrémités remarquablement épaissies des fibres paraissent être souvent placées contre une cellule de la névroglie. Il soutient que ce n'est pas une raison parce qu'avec cette méthode on ne peut pas reconnaître de connexions directes entre les fibres et la cellule, pour que cette connexion n'existe pas. Il serait tout juste aussi rationnel de nier l'existence du protoplasma de la cellule de névroglie en donnant pour raison qu'on ne le voit pas. M. Pellizzi souhaiterait qu'on ne tirât pas de conclusions semblables des apparences obtenues à l'aide d'une seule méthode ; il ajoute que lorsqu'on emploie plusieurs méthodes différentes, il devient parfaitement évident que la structure vraie de la névroglie est telle que Golgi l'a décrite.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

VIII. UN CAS DE TUMEUR DU CERVEAU; par FLETCHER BEACH. (*The Journal of Mental Science*. Juillet 1896.)

Garçon de six ans, né à terme, mais au forceps, présentant un mois après la naissance sur la tête une grosseur du volume d'une

noix qui fut ponctionnée deux fois et donna issue à un peu de liquide. A deux ans une voiture passe sur lui; la grosseur augmente de volume ; ponctionnée de nouveau elle donne encore un liquide clair. Après l'accident, il reste six heures sans connaissance et revient à lui avec une paralysie du bras droit qui est devenue définitive, ensuite il a eu des attaques, et son caractère s'est modifié (alternatives bruyantes et moroses). Père mort phtisique, paralysie dans la famille : trois enfants morts jeunes de bronchite; des deux autres qui vivent encore, l'un a une affection de la moelle l'autre est bien portant. La tumeur du crâne est bilobée volumineuse, lisse et globuleuse ; elle donne au toucher une résistance élastique et paraît contenir du liquide : elle est recouverte par les cheveux. Par sa base, elle fait corps avec le crâne, sauf en un point correspondant au bord de l'os frontal, à gauche, où il existe une dépression molle. Démarche gauche et faible, roideur de la jambe droite et pied bot. Parésie du bras droit, chute du poignet doigts fléchis pouce replié. Parole lente, mais normale ; cependant il oublie parfois ce qu'il allait dire. Pouls normal. Capacité mentale très faible. Crises épileptiques fréquentes. Mémoire insuffisante. La répétition des crises épileptiques amena le marasme et la mort. A l'autopsie, la tumeur avait cessé d'être bilobée et ne formait plus qu'une masse unique : elle était adhérente au cuir chevelu et contenait une matière d'un rouge brun et de consistance caséeuse. Elle adhérait aussi au crâne, par une substance blanchâtre d'une dureté presque cartilagineuse et communiquait en avant avec le cerveau par un orifice de la table osseuse de la grandeur d'une pièce de deux francs, mais de forme ovale. La surface convexe du crâne portait des dépressions correspondant à la forme de la tumeur. Le cerveau n'a malheureusement pas été examiné. R. DE MUSGRAVE CLAY.

IX. SUR LA PATHOLOGIE DE LA LACTESCENCE, DE L'ÉPAISSISSEMENT ET DE L'OPACITÉ DE LA PIE-MÈRE ET DE L'ARACHNOÏDE CHEZ LES ALIÉNÉS, par W.-F. ROBERTSON. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1895.)

L'auteur se propose de passer sous silence les altérations macroscopiques de la pie-mère et de l'arachnoïde, qui sont suffisamment connues et de restreindre son étude aux lésions microscopiques; puis il passe en revue les diverses opinions émises au sujet de la lactescence et de l'épaississement de ces membranes, dont il résume la description anatomique : il constate que leur histologie a été étudiée presque exclusivement à l'aide de coupes transversales, qui ne démontrent que peu ou mal la disposition des espaces lymphatiques : il considère comme indispensables les coupes horizontales ou obliques, et surtout les coupes horizontales superficielles au de surface. Il indique d'abord les dispositions anatomiques que révèlent ces

coupes à l'état normal, puis celles que l'on rencontre dans l'état de lactescence et d'opacité des membranes : les altérations anatomiques, dans ces cas, sont caractérisées par des phénomènes de prolifération dans le tissu connectif et les éléments endothéliaux, et aussi, ce qui est plus caractéristique encore, par des lésions de dégénérescence portant surtout sur les cellules endothéliales. — L'infiltration des petites cellules arrondies fait presque toujours entièrement défaut, même dans les cas avancés. — La plupart des altérations observées dans les enveloppes du cerveau chez les aliénés paraissent devoir être attribuées en grande partie à des anomalies de nutrition : elles diffèrent sensiblement de celles qui caractérisent l'inflammation à laquelle elles ne semblent pas pouvoir être attribuées. R. de MUSGRAVE CLAY.

X. D'UN SYSTÈME DE FIBRES INTERMÉDIAIRES, OCCUPANT LE CORDON LATÉRAL DANS LES PYRAMIDES; par W. DE BECHTEREW. (*Neurolog. Centralbl.*, XIV, 1895.)

L'auteur rappelle son travail antérieur (voy. *Archives de Neurologie*, ch. XXIII. p, 397,) confirmé, dit-il, par Biedl, d'après lequel le faisceau pyramidal des cordons latéraux n'appartient pas exclusivement au grand trajet musculo-moteur entrecroisé. Ce faisceau latéro-pyramidal contient aussi des fibres non entrecroisées, centrifuges également, qui descender non du cerveau, mais du cervelet, par le pédoncule cérébelleux inférieur. En d'autres termes le faisceau de Bield serait le sien. P. K.

XI. UN CAS DE PARALYSIE DU NERF RÉCURRENT GAUCHE DUE A UN ANÉVRISME DE L'AORTE. (*Occidental Medical Times*, janvier 1897.)

Cas d'un anévrisme de la crosse chez un homme de quarante ans. Pas d'antécédents personnels. Il présentait comme symptôme principal une aphonie complète, avec douleur persistante au côté droit. Le traitement ioduré calma les douleurs mais l'aphonie a persisté. M. HAMEL.

XII. UN CAS DE CARIE CERVICALE, INTÉRESSANT LE BORD GAUCHE DU TROU OCCIPITAL ET DU CONDYLE OCCIPITAL, LA SURFACE ARTICULAIRE SUPÉRIEURE GAUCHE DE L'ATLAS ET L'APOPHYSE ODONTOÏDE DE L'AXIS ; par C. HETHERINGTON. (*The Journal of Mental Science*. Janvier 1897.)

Homme de trente-trois ans, en état de démence : bonne santé générale sauf des troubles gastriques : jusqu'à huit jours avant la mort on avait constaté chez ce malade qu'une rigidité des muscles trapèzes : son état mental ne lui permettait de donner aucun ren-

seignement. — Le 25 août, douleur vive à la partie postérieure du cou. Le 1er septembre : aggravation de cette douleur ; déglutition des liquides très difficile : fièvre, inflammation et gonflement de la partie postérieure du cou : perte des fonctions de la jambe et du bras gauches. Le 2 septembre : marasme ; mort. Le titre même de l'observation résume les résultats de l'autopsie.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

XIII. SUR LA SIGNIFICATION DES DÉFORMATION PALATINES CHEZ LES IDIOTS; par Walter CHANNING. (*The Journal of Mental Science.* Janvier 1897.)

Les conclusions de ce mémoire sont les suivantes : 1° Dans les deux cinquièmes des cas les idiots ont un palais suffisamment bien conformé. 2° Il peut y avoir des déformations palatines chez les sujets normaux. 3° Chez les idiots, la différence est une question de degré et non de nature. 4° Dans un cas comme dans l'autre, il s'agit d'un développement anatomique irrégulier. 5° Le palais des idiots et celui de la moyenne des enfants normaux, ne paraissent pas différer sensiblement, au-dessous de huit ans, au moins dans la majorité des cas. 6° Il n'existe aucune conformation spéciale du palais qui soit propre à l'idiotie. 7° L'assertion suivant laquelle le palais en V ou toute autre forme particulière de palais constituraient un « stigmate de dégénérescence » reste tout entière à prouver

R. DE MUSGRAVE CLAY.

XIV. ESSAIS D'EXCITATION ÉLECTRIQUE DES RÉGIONS DU CERVEAU, PRÉSIDANT AUX MOUVEMENTS DU TRONC ET DE LA NUQUE CHEZ LE CHIEN; par WERKER. (*Allg. Zeitzcher. f. psychiatrie*, t. LII, f. 1er, p. 134-166, avec 4 figures.)

Depuis les travaux de Hitzig et de Fritsch, la plupart des centres moteurs ont été topographiquement délimités sur l'écorce cérébrale. Les centres des muscles du tronc et de la nuque n'ont pas encore été localisés d'une façon précise ; on les a cherchés aussi bien dans le lobe frontal que dans le lobe pariétal. Certains expérimentateurs ont dénié au lobe frontal toute excitabilité électrique. Ferrier cependant y a placé les centres en question ainsi que le centre des mouvements des yeux, tous les autres centres restant bien en arrière des précédents. Les expériences d'extirpation et d'excitation par l'électricité de ces régions ont donné des résultats incertains et contradictoires. L'auteur a fait des expériences dans le but d'élucider cette question ; il a cherché où étaient situés les centres des muscles du tronc et de la nuque chez le chien, et s'il existait dans le lobe frontal un centre spécial pour les mouvements des yeux.

Pour Hitzig le lobe frontal est complètement inexcitable; pour Ferrier, au contraire, il n'est pas de point de l'écorce qui ne soit le siège d'un centre. Mais les recherches de Ferrier ne peuvent entraîner la conviction au point de vue de l'excitabilité du lobe frontal et au point de vue du siège des centres du tronc et de la nuque. Il n'y a à retenir que son affirmation de l'existence d'un centre des muscles des yeux dans le lobe frontal. Contre les idées émises par Hitzig et H. de Boyer, s'éleva Munk. Ce physiologiste place le centre du tronc chez le chien, dans le lobe frontal; le centre de la nuque en est voisin. Munk se base sur des expériences d'extirpation et d'excitation électrique. Beevor et Horsley, dans leurs recherches sur le cerveau de singes, sont arrivés à des conclusions identiques à celles de Ferrier. Il faut citer encore les travaux d'Unverricht, de Kusick. Ce dernier place, comme Unverricht, le centre de la musculature du tronc sur le gyrus sigmoïde postérieur entre les centres des extrémités; il confirme également le fait signalé par Unverricht, de l'absence pour ce centre d'action croisée (action dérecte sur les muscles du même côté). Les expériences de Kurick, faites dans le but de contrôler celles de Munk (extirpation et excitation des régions corticales) ne lui ont pas fait constater que les circonvolutions frontales présidassent aux mouvements du tronc et de la nuque.

L'auteur a fait des expériences sur dix chiens âgés de six mois à un an. Il s'est servi de l'appareil à chariot de Dubois-Reymond, l'écorce cérébrale recouverte de la pie-mère a été excitée par des courants induits. De ces recherches il tire les conclusions suivantes: 1° le chien possède deux centres pour les muscles de la nuque : *a*) l'un dans le lobe frontal en avant de fissure présylvienne (centre frontal de la nuque).

b) L'autre dans le lobe pariétal, sur l'extrémité du gyrus sygmoïde postérieur, au-dessous du centre du membre antérieur (centre pariétal de la nuque). L'excitation de ces deux centres détermine un mouvement du museau qui est dirigé du côté du centre excité; 2° le centre de la musculature du tronc est situé sur le girus sygmoïde postérieur entre les centres des extrémités, il préside aux mouvements des muscles du même côté; 3° il n'y a pas de centre moteur des yeux dans le lobe frontal du chien; 4° la situation des centres en général varie suivant les individus dans des limites restreintes. P. S.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE.

VIII. De l'éducation motrice graduelle (*Méthode de Frenkel*) et de la révulsion galvanique du rachis dans le traitement du tabes; par le Dr Targowla.

La méthode de Frenkel qui consiste à réapprendre aux ataxiques à faire les mouvements qu'ils ne peuvent ou ne savent plus exécuter, a été appliquée par l'auteur dans 6 cas, dont il donne l'observation : dans tous les cas les symptômes ataxiques ont disparu graduellement. M. Targowla insiste avec raison sur la nécessité de tenir l'attention du malade en éveil pour surveiller les mouvements non seulement pendant les séances, mais aussi dans l'intervalle des séances.

En somme, dans les cas de tabes avec ataxie, le traitement par l'éducation motrice est indiqué : on obtient toujours une amélioration de la locomotion. Cette dernière, à son tour, peut, comme le montrent les observations citées, modifier favorablement l'état général, et c'est ainsi peut-être que peut s'expliquer l'amendement parfois observé dans les douleurs fulgurantes.

La brosse galvanique a été recommandée par M. Witrowski contre les troubles génito-urinaires ; en effet, dans 3 des cas cités, une amélioration durable de la miction a été obtenue, et dans un cas le coït est redevenu possible, après une suppression de la fonction pendant un an. (*Revue neurologique*, mai 1896.) E. B.

IX. Note sur le traitement de l'inversion sexuelle; par le Dr Havelock Ellis.

En Angleterre l'Ecole est un grand centre de développement de l'inversion sexuelle et toute réforme préventive sera difficile tant que les médecins ne seront que des instruments dans les mains de corporations et d'individus qui sont décidés à tout sacrifier à ce qui s'appelle l' « école » ou « la prospérité de l'école » mais qui n'ont aucun souci de l'éducation et du bien-être de l'écolier. Quant au traitement médical de l'inversion sexuelle, une fois qu'elle est constituée, l'auteur cite tout d'abord le traitement institué par le Dr von Schrenk-Notying. Ce dernier, en même temps qu'il soumet ses malades à l'influence hypnotique, les envoie aussi très fréquemment, et après d'abondantes libations d'alcool dans des maisons publiques où d'habiles praticiennes s'exercent à ramener l'érection.

Sans s'arrêter à la facile critique de ce mode de traitement peu apte à relever dans l'esprit des invertis l'amour et le culte de la femme, M. Ellis estime que chez tout inverti sexuel existe un état neurasthénique qu'il faut d'abord traiter et guérir par une médication appropriée.

Lorsque l'état neurasthénique est amélioré ou a disparu, commence le traitement de l'inversion sexuelle : c'est un traitement bien difficile à effectuer, et dont les modes doivent varier avec chaque cas en particulier.

Pour ramener l'excitation sexuelle dans sa voie normale, le concours d'une femme honnête sera de beaucoup préférable à celui d'une prostituée de bas étage qui ne pourra inspirer au malade déjà bien mal disposé, que dégoût et répulsion. Mais là se rencontre un échec : il faut se garder de croire trop vite à une guérison hâtive, et de donner trop vite suite à des idées de mariage émises par le malade : ce dernier, quelque guéri qu'il paraisse, reste sujet à des rechutes qui, au lieu de faire un malheureux pourraient, en cas de mariage, en faire deux et plus même, s'il y a des enfants à qui pourrait être transmise la tare morale du père. La guérison de l'inversion sexuelle reste une chose difficile à obtenir et à maintenir; aussi le meilleur résultat qu'il soit encore préférable de chercher, d'après M. Ellis, c'est tout d'abord de réduire, par des méthodes directes ou indirectes, l'hyperesthésie sexuelle, puis, par les méthodes psychiques, d'épurer, de spiritualiser l'impulsion vicieuse, si bien que la perversion naturelle de l'inverti ne puisse, plus devenir une cause de perversité acquise pour d'autres. (*The alienist and neurologist*, juillet 1896.) E. B.

X. Médication thyroidienne dans la catalepsie; par le Dr G. Rogers.

L'auteur a eu l'occasion d'observer deux cas intéressants, d'une part par la longue durée des conditions cataleptiques, d'autre part et surtout par les effets rapidement favorables de la médication thyroïdienne, après échec complet des autres méthodes de traitement. De l'étude de ces deux cas il tire les conclusions suivantes :

1° Les états caractérisés par l'inhibition de l'activité sensitive, motrice et mentale, sans lésion organique importante, comme on l'observe dans la catatonie, et dans certains types de folie et de mélancolie avec stupeur, peuvent tirer un grand bénéfice de l'emploi judicieux de la médicamentation thyroïdienne.

2° Les effets de la médication thyroïdienne à forte dose, ressemblent aux symptômes de la maladie de Graves : éruptions cutanées, sueurs profuses fétides, sensation de chaleur et de soif, tachycardie, absence de relations entre le nombre des pulsations, la respiration et la température, etc.

3° Les résultats de la médication thyroïdienne confirment la théorie de Möbius, d'après laquelle la maladie de Graves est due à une hyperactivité de la glande thyroïde (*American Journal of insanity*, juillet 1896). E. B.

XI. Le trional est-il un hypnotique recommandable ; mérite-t-il d'être préféré au sulfonal ; par von Mering. (*Journ. de Neurologie et d'hypnologie*, 1896, n° 24.)

De ses recherches personnelles et de celles d'un certain nombre d'autres observateurs l'auteur de ce travail conclut qu'actuellement aucun hypnotique n'est préférable au trional et qu'il mérite d'être placé beaucoup au-dessus du sulfonal.

Le trional agit vivement et promptement dans l'agrypine simple, dans l'insomnie qui accompagne les diverses formes de neurasthénie et même dans l'insomnie des psychopathes agités et aliénés.

Dans l'insomnie dépendant de douleurs physiques le trional peut encore rendre des services en lui ajoutant une petite quantité de morphine.

Lorsqu'il faut produire une action calmante prolongée l'emploi du trional doit alterner avec celui d'autres hypnotiques, tels que l'hydrate d'amylène, l'hydrate de chloral et le chloralamide. Dans la majorité des cas le trional doit être prescrit à la dose de 1 gramme.

Enfin ce médicament ne paraît avoir aucun effet secondaire fâcheux : si l'hématoporphyrinurie a été constatée dans quelques cas après son administration, elle est cependant beaucoup plus rare qu'après l'emploi du sulfonal et l'on ne saurait affirmer qu'elle est réellement due à l'action du médicament. G. D.

XII. Onctions de saindoux dans l'émaciation ; par le Dr Boody.

Il est cliniquement démontré que les téguments jouent un rôle important comme un organe au travers duquel de la nourriture peut être donnée, introduite dans la circulation, assimilée, en sorte que la nutrition générale soit relevée.

Il faut songer à ces propriétés de la peau dans le cas d'émaciation extrême avec mauvaise nutrition, quand le traitement tonique associé au massage n'a pas donné de résultats.

L'auteur pense que, dans ces conditions si aucune nourriture ne peut être prise par l'estomac, la nutrition pourrait être relevée et le patient augmenter de poids sous l'influence d'onctions de saindoux, d'huile d'olive ou d'un autre corps gras, onctions répétées deux ou trois fois par jour : les quelques observations rapportées dans ce travail viennent confirmer son opinion. (*American Journal of insanity*, juillet 1896.) E. B.

XIII. L'ABUS DES BROMURES; par le Dr HARRIET ALEXANDER.

Il est de notion courante que l'emploi prolongé du bromure donne fréquemment lieu à certaines dermatoses, surtout à de l'acné; mais là ne se bornent pas, dans beaucoup de cas, les inconvénients des bromures et l'on peut voir se développer les troubles suivants : arrière-goût amer ou salé, hypersécrétion de la salive avec irritation de la muqueuse buccale; sensation de brûlure dans la gorge, diminution de la sensibilité et de l'action réflexe du voile du palais; crises de gastralgie et vomissements; diminution de la muqueuse respiratoire avec catarrhe bronchique; les muqueuses oculaire, intestinale et vésicale peuvent aussi être atteintes.

L'ensemble de ces symptômes constitue une intoxication spéciale, le bromisme, dont les manifestations peuvent atteindre le système nerveux sous forme d'idées délirantes, de tendances au suicide, de pertes de la mémoire, de parésies, d'affaiblissement intellectuel.

Une des conséquences les plus fréquentes de l'emploi des bromures consiste dans une modification du caractère, qui devient irritable : les malades deviennent alors emportés, violents, sujets à des périodes d'excitation accompagnée d'hallucinations.

C'est bien le brome qui paraît être l'agent de ces troubles, car l'action des bromures de sodium, de potassium et d'ammonium est presque la même.

Un traitement mixte, associant les bromures au conium, à l'arsenic et à l'ergot, n'aurait pas ces inconvénients. (*The alienist and neurologist*, juillet 1896.) E. H.

XIV. LE TRAITEMENT HOSPITALIER DES ALIÉNÉS DANS LES ASILES; par J. MACPHERSON. (*The journal of Mental Science*, octobre 1896.)

L'auteur relate l'évolution, en Ecosse, des idées de progrès qui ont abouti soit à la création d'hôpitaux spéciaux pour les aliénés malades, soit à l'affectation de bâtiments spéciaux dans les asiles destinés au même usage, et il s'est attaché à faire ressortir les avantages multiples de ce système d'hospitalisation. R. M.-C.

XV. UN CAS DE MORPHINOMANIE GUÉRI PAR LA CODÉINE; par....... (*Occidental Medical Time*, septembre 1895.)

Cas de guérison d'un morphinomane de vingt-huit ans qui à la suite d'une diarrhée rebelle en était arrivé à prendre jusqu'à *quarante grains* de morphine par jour.

Il suivait ce régime depuis près de sept ans et en était arrivé à un état de cachexie complète.

Ayant enfin consenti à suivre un traitement intégral, on lui fit

prendre le premier jour *cinq grains* de morphine en injections hypodermiques; les jours suivants réduction progressive de la morphine à laquelle fut substituée à l'insu du malade une certaine quantité de codéine.

Cet essai dura plusieurs semaines le malade s'en trouvant bien, le médecin crut pouvoir remplacer complètement la morphine par la codéine tout en injectant une quantité égale de liquide. Il prolongea ce traitement quelques semaines jusqu'à réduction de la dose de codéine à un demi-grain par jour, c'est-à-dire à une quantité inoffensive. Une semaine plus tard suppression complète de la codéine sans que le malade se fût aperçu de la substitution; la guérison fut radicale; le malade ne prit plus jamais de morphine et se porte bien actuellement. M. HAMEL.

XVI. EXTRAIT THYROÏDIEN DANS LE GOITRE AVEC CRÉTINISME; par W. R. PARKER, de Kandal. (*British medical journal*, 27 juin 1896.)

L'intérêt de ce cas consiste en ce que c'est un crétinisme avec goitre alors que dans la région le crétinisme s'observe généralement sans goitre. Contrairement à la règle signalée par Bourneville, l'enfant présentait un pseudo-lipome du thyroïde. Ce cas est difficile à classer si l'on admet la division en crétins sporadiques et endémiques. Il paraît s'être fort bien trouvé du traitement thyroïdien (trois photographies) bien qu'il ait été commencé tard (dix-neuf ans). A. MARIE.

XVII. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SOINS A DONNER AUX ALIÉNÉS; par T. BOGDAN. (*Centrabl. f. Nervensheilk*, XIX, N. F., VII, 1896.)

M. Bogdan ne pratique plus la réclusion en cellules, car c'est, paraît-il, un moyen d'agiter les malades et de les rendre furieux. Les cellules ont été transformées en chambres munies de leurs lits; on en laisse la porte ouverte. Les agités sont immédiatement alités; quand ils ne veulent pas demeurer au lit, vite un grand bain de deux à trois heures qui est maintenu à 35° grâce à l'affluence continue d'eau chaude (?). Après le bain un sommeil bienfaisant calme l'agitation. Se réveillent-ils agités, nouveau bain. Et tout va bien; les bains successifs relèvent la nutrition, les malades augmentent de poids. Mais si l'agité est à ce point violent, déchaîné, qu'on ne puisse le conduire aux bains, il faut lui mettre la camisole, mais presque toujours (?) on peut la lui enlever dans l'eau; l'emploi n'en est que passager : cette découverte remplace avantageusement la claustration cellulaire indéfinie (?) et les narcotiques ou l'enveloppement dans un drap humide qui sont des poisons et des tortures (?). M. Bogdan a cependant un spécifique dans l'épilepsie et contre l'agitation des aliénés en général. C'est le médicament

de Bechterew (voy. *Archives de Neurologie*). — Adonis vernalis, 2 à 3,75; véhicule 180; K. Br. 7,50 à 11,25. — Chaque jour 4 à 8 cuillerées à soupe. Il y ajoute l'emploi du lit à grilles.

Enfin il n'y aura plus désormais de gâteux, de malades souillés de leurs matières, de ces diarrhées dysentériformes qui tiennent uniquement à la coprostase (?); il n'y aura plus de ces eschares larges et profondes qui proviennent de ce que les malades sont mal tenus (?). Il suffit de donner des lavements chaque jour à des heures déterminées, de conduire régulièrement, à heures fixes ceux qui urinent au lit, jour et nuit bien entendu; avec un peu de calomel au besoin, on vient à bout de tous ces accidents. On arrivera même à pouvoir donner à tous des matelas en employant néanmoins des substances imperméables et l'on n'aura plus à se préoccuper du garnissage du plancher et des parois des cellules. J'oubliais : M. Bogdan a aussi inventé les sorties de malades par petits groupes. P. Keraval.

XVIII. Contribution au chapitre du travail manuel; par A. Forel. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, XIX, N. F., vii, 1896.)

M. Grohmann a installé un établissement du genre de ceux que demandait M. Mœbius dans son mémoire (*Die Behandlung and Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstetten*). (*Anal. dans le Progrès médical.*)

1° Le travail qui convient aux aliénés est celui qui fait agir les muscles sans les fatiguer, mais leur offre un but intéressant, reste simple, présente de la variété : agriculture, horticulture, menuiserie. Il dérive les activités morbides du cerveau. En revanche les études mathématiques et philosophiques sont nuisibles; les mouvements automatiques stupides n'ont pas d'utilité. — 2° Dans les maladies nerveuses qui, généralement, ne sont que des troubles fonctionnels du cerveau et qui ni'ntéressent que secondairement les centres réflexes subordonnés, les muscles, la peau, les os, les indications que nous venons de formuler sont encore plus de mise car, ici, la guérison peut être obtenue, notamment dans la neurasthénie (encéphalasthénie).

La direction du travail de Grohmann, sa méthode, sa discipline, sa division en travaux d'hiver et travaux d'été, sont particulièrement recommandables. P. Keraval.

REVUE D'ASSISTANCE ET DE LÉGISLATION

I. La loi anglaise dans les rapports avec les aliénés isolés; par A. Weatherly. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1896.)

La loi anglaise sur les aliénés interdit aux particuliers et aux institutions quelconques de recevoir et de soigner des aliénés, sans que ceux-ci aient été certifiés tels ; l'auteur se plaint que cette loi soit à chaque instant violée, et cela avec une sorte de complicité au moins tacite des magistrats. Trop souvent on voit des familles, désireuses d'éviter le discrédit d'un placement dans un asile, mettre un de leurs membres « en pension » dans une famille salariée pour le recevoir ; et cela au double détriment des malades, qui sont soignés par des personnes incompétentes, et de la liberté individuelle, qui court d'étranges risques en pareille aventure. — L'auteur demande le rappel au respect de la loi, qui est une loi de protection. R. M. C.

II. Les pensionnaires volontaires dans les asiles anglais ; par R. Percy Smith. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1896.)

Etude sur les conditions de légalité dans lesquelles on peut admettre dans les asiles d'Angleterre les malades qui viennent eux-mêmes, sans certificat, demander leur internement, et sur les formes d'aliénation mentale qui poussent le plus ordinairement ceux qui en sont atteints à formuler ces demandes. R. M. C.

III. Sur les aliénés dangereux accusés de crimes; par John Carswell. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1896.)

Nous ne faisons qu'indiquer ce travail qui vise quelques points spéciaux de la législation écossaise sur les aliénés dangereux et criminels. R. M. C.

IV. Sur les mesures d'assistance a l'égard des idiots et des imbéciles indigents en Angleterre et dans le pays de Galles ; par G.-E. Shuttleworth. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1895.)

Nous redirons ici que les différences profondes qui existent entre les procédés administratifs de l'Angleterre et ceux de la France ne permettent pas de rendre compte de travaux du genre de celui-

ci ; car ils demanderaient une explication plutôt qu'une analyse ; nous nous bornons à les signaler pour en faire connaître l'existence à ceux de nos lecteurs qu'intéressent spécialement les questions comparées d'assistance et de législation. R. M. C.

V. RAPPORTS ET CERTIFICATS SPÉCIAUX EXIGÉS PAR LA SECTION 38 DE LA LOI SUR LES ALIÉNÉS DE 1890 ET LA SECTION 7 DE LA LOI DE 1891 ; par E.-S. STEWART. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1896.)

Nous indiquons simplement ce travail, dont la portée est tout administrative. R. M. C.

VI. L'ASILE DU « LONDON COUNTY COUNCIL » A CLAYBURY, AVEC UN COUP D'ŒIL SUR LA PREMIÈRE ANNÉE DE FONCTIONNEMENT ; par Robert JONES. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1897.)

Description intéressante, accompagnée d'une vue et d'un plan, de ce vaste et magnifique asile, où l'on paraît avoir réalisé tous les progrès récents et rempli toutes les indications que comporte ce genre d'établissement. R. M. C.

VII. LES LOIS SUR L'ALIÉNATION MENTALE AU COLORADO ; par E. HOBHOUSE. (*The Journal of Mental Science*, avril 1896.)

Aux États-Unis chaque État, on le sait, a ses lois particulières ; dans le Colorado, la procédure qui aboutit à l'internement d'un aliéné, consiste en une sentence prononcée par un jury devant un magistrat, c'est-à-dire qu'elle ressemble en tous points à un procès criminel. Appelé par un confrère à examiner avec lui un malade manifestement aliéné, l'auteur a pu assister à un de ces jugements. Les choses vont vite au Colorado, et comme le juge devait commencer le lendemain une tournée politique, notre confrère, une heure après l'examen, était cité à comparaître comme témoin devant le tribunal. Il s'y rendit, vit désigner deux avoués (qui sont avocats au Colorado), l'un comme avocat de l'État, l'autre comme défenseur. Au préalable, le juge avait fait prêter le serment de jurés à sept braves gens qu'on avait été chercher dans la rue et dans les « bars » du voisinage. Puis il demanda au malade s'il savait pourquoi on l'avait amené là, et, sur sa réponse affirmative, le ministère public et la défense firent subir à la femme de l'aliéné et aux deux médecins un interrogatoire et un contre-interrogatoire. Ensuite le chef du jury et un ou deux jurés posèrent au malade quelques questions, et s'étant ainsi assurés qu'il consentait à être interné, ils rendirent la sentence qui le déclarait aliéné et entraînait son internement. Comme il était indigent et faisait des dettes par toute la ville, M. Hobhouse n'est pas éloigné de penser que le

jury ne demandait pas mieux que de le faire entretenir aux frais de l'État; mais il se demande quel aurait été le verdict si le malade s'était opposé à l'internement au lieu de l'accepter. En tout cas, c'est une regrettable procédure que celle qui assimile ainsi un malade à un criminel, et ses inconvénients sont nombreux et suffisamment manifestes pour qu'on n'ait nul besoin d'y insister.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

VIII. L'ASILE DU CAIRE : LES OBSERVATIONS DU Dr WARNOCH SUR LA FOLIE DU HASCHISCH, par T.-S. CLOUSTON. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1896.)

Lorsque, en 1879, MM. Urquhart et W.-S. Tuke visitèrent l'asile du Caire, ils emportèrent de cette visite la plus fâcheuse impression : le bon ordre et l'hygiène y étaient également négligés. M. Clouston qui, à son tour, l'a récemment visité constate avec satisfaction que, sous l'heureuse influence et l'active impulsion du Dr Warnoch, qui le dirige actuellement, l'aspect de cet asile a complètement changé, et qu'il a subi des transformations importantes, qui assurément ne lui permettent pas de rivaliser avec les asiles d'Angleterre, mais constituent néanmoins un progrès de premier ordre.

L'auteur a recueilli de la bouche du Dr Warnock, au cours de cette visite, quelques renseignements intéressants sur la folie du haschisch. Il semble, d'après ces données, que l'on ait singulièrement exagéré l'influence du chanvre indien dans la pathologie de l'aliénation mentale. M. Warnock admet bien que l'usage du haschisch est dans un grand nombre de cas la cause principale (il est souvent associé à l'usage de l'alcool), sinon unique, de la folie; mais il doute fort que l'on puisse actuellement établir l'existence d'une forme particulière de folie due au chanvre indien, et pouvant sur ses seuls symptômes lui être attribué : le plus souvent d'ailleurs les malades guérissent presque immédiatement après leur admission, la privation du poison habituel suffisant pour amener la cessation des troubles mentaux avec une rapidité qui est, à elle seule, pathognomonique. Ces troubles se caractérisent souvent par des illusions ou des hallucinations de la vue qui font croire au malade qu'il est possédé par des diables : d'autres fois, il y a un délire plus calme, moins agressif que celui que cause l'alcool et ne s'accompagnant pas, comme ce dernier, de symptômes ataxiques. Quelquefois le chanvre indien détermine de la manie aiguë : ces cas sont les plus graves : ils durent quelquefois plusieurs mois et ne guérissent pas toujours. Enfin la forme la plus commune, chez les fidèles du haschisch, c'est un affaiblissement mental, entremêlé, après chaque nouvel excès de poison, de poussées aiguës qui se rapprochent par leur forme d'une manie aiguë, mais très atténuée. D'après des

documents recueillis sur ce point par une commission spéciale, et que le Dr Warnock ne conteste pas, il semblerait que l'usage modéré du chanvre indien ne détermine absolument aucun état fâcheux, physique, intellectuel ou moral. L'abus de ce poison, dit la commission, altère l'organisme et provoque la dysenterie et la bronchite, en même temps qu'il affaiblit l'intelligence, et peut quelquefois causer la folie; il pervertit l'esprit, est une cause de pauvreté; mais ne pousse pas au crime. — Au point de vue de la folie, la commission pense encore que les cas où le haschisch peut être invoqué comme l'une des causes de l'aliénation mentale ne dépassent pas la proportion de 7, 3 p. 100, chiffre qu'il faut encore abaisser à 4, 5 p. 100, si l'on ne retient que les cas où le chanvre indien peut seul être incriminé. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

IX. L'INSTRUCTION PROFESSIONNELLE DU PERSONNEL DES INFIRMIERS DU SERVICE D'ALIÉNÉS; par A. MERCKLIN. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XIX, NF., VII, 1896.)

Les confrères allemands qui ne sont plus ont déjà, dans cette question vitale, réclamé ce que nous exigeons de nouveau énergiquement comme étant la pierre angulaire de la réorganisation de l'assistance des aliénés en Allemagne. C'est à nous de pratiquer ce que la théorie a mis en lumière. Le mieux est de faire donner cet enseignement par chaque établissement. Seulement il faut que cela se fasse partout suivant une méthode et des règles uniformes afin qu'il n'y ait plus qu'à améliorer. Cet enseignement systématique des soins que réclament les malades et les aliénés, sera donné, à des heures déterminées, par les médecins les plus anciens et les plus expérimentés de l'établissement, et à leur tête par le directeur-médecin.

PLAN, MARCHE ET MATIÈRE DE L'ENSEIGNEMENT.

I. *Enseignement de l'assistance hospitalière générale de l'infirmier :* 1° Introduction générale sur le développement des hôpitaux et des asiles d'aliénés; devoirs de l'infirmier; nécessité de la propreté, de l'ordre, de la tenue (bienséance). Indications précises sur les divisions architecturales et techniques des établissements, et leurs rôles. Notions d'hygiène générale : éclairage, aération, chauffage, assainissement. — 2° Aperçus sur la construction et les fonctions du corps humain; démonstration, sur le squelette, des planches, des préparations; dessins topographiques. Ceci afin de prouver la nécessité de soins minutieux et d'enseigner la précision. Compléments physiologiques. — 3° Assistance générale des malades. Thermométrie, bains, soins contre les accidents gangreneux. soins aseptiques; maladies infectieuses, secours en cas d'acci-

dents, etc. ; — 4° Soins spéciaux que réclament les aliénés. Description des services spécialement adaptés aux soins des aliénés. Entrée du malade à l'asile (formalités d'admission ; comment on procède à l'admission ; première observation du malade). Procédés à l'internement ; quelles difficultés présente la première arrivée. Principaux symptômes morbides et principaux types de maladies ; mesures à prendre. Exemples concrets et description des événements concrets d'un asile. — 5° Exercices pratiques. Prendre une température ; savoir lever et porter les faibles ; enlever les vêtements et mettre au lit ; appliquer les appareils les plus simples. Devoirs professionnels. Fautes, erreurs, négligences dans les exercices. — 6° Quand il se passe à l'asile un événement spécial, le faire servir pour le cours suivant de démonstration et d'exemple. — 7° Insister sur les leçons de choses. Répéter les leçons précédentes en commençant la leçon sous forme d'interrogation. — 8° A la fin du cours, prendre séparément de petits groupes de trois à quatre auditeurs et faire de la répétition par questions et réponses.

II. Faut-il mettre un manuel entre les mains de l'infirmier ? C'est inutile avec cet enseignement pratique ; la plupart des manuels existants sont trop touffus.

III. Il ne faut pas faire de cours aux infirmiers et infirmières, simultanément. Il n'en faut pas admettre plus de 10 à 15 ensemble.

IV. Les cours répétés sont une bonne chose parce qu'ils donnent aux infirmiers nouveaux qui toujours doivent commencer par le service de la surveillance continue et de garde, l'occasion de s'instruire et permettent de répéter aux illettrés les matières du cours.

V. Une heure par semaine est suffisante ; le cours sera de six mois.

Peut-être ne serait-il pas mauvais qu'une *commission officielle* nommée par la Société des aliénistes allemands fît *officiellement passer des examens*, à des époques fixes, et délivrât des diplômes ; cette pratique exalterait le zèle des professeurs et des élèves. Une *école centrale d'infirmiers* serait cependant désavantageuse, parce qu'elle forcerait les asiles à multiplier le nombre des infirmiers. Sans doute un progrès a déjà été réalisé en ce sens, puisque au lieu de la proportion 1 pour 10 recommandée par Esquirol on en est généralement arrivé à 1 gardien pour 8 et même pour 7 malades. Avec l'école centrale, les directeurs-médecins devraient en avoir en excès, puisqu'il y aurait un certain nombre d'entre eux qui devraient, préalablement à tout service actif, subir l'enseignement professionnel. C'est une grosse affaire qui certainement est la conséquence immédiate d'une sérieuse mise en œuvre de cet enseignement. En même temps, il faudra songer à *relever le niveau intellectuel* du personnel et à améliorer les qualités morales, par un enseignement primaire convenable. P. Keraval.

VARIA.

Société contre l'usage des boissons spiritueuses.

A la fin de mai la Société contre l'usage des boissons spiritueuses a tenu à l'hôtel des Sociétés savantes son assemblée générale annuelle. Devant une salle comble, notre excellent maître M. J.-V. Laborde, président d'honneur de la ligue, a prononcé une chaleureuse allocution pour définir et préciser le rôle et le but de la Société à laquelle il a consacré une si grande part de son activité et de sa science ; montrant avec netteté les caractères du mal et les difficultés à vaincre il a déterminé, d'après les résultats déjà obtenus par l'œuvre après deux ans de lutte, les points à étudier et les voies à suivre pour l'avenir. Le Dr Legrain, président de la Société, après un hommage rendu à toutes les associations anti-alcooliques françaises a désigné le rôle et marqué la place spéciale de la Société parmi ces œuvres diverses. Les unes cherchent surtout le relèvement du buveur, les autres par une influence sur les pouvoirs publics cherchent à provoquer l'intervention de ceux-ci contre la marche du fléau. La Société contre l'usage des boissons spiritueuses s'attache avant tout à la prophylaxie du mal, par l'action et l'exemple individuels, par la vulgarisation de la connaissance du mal dans l'école et les milieux populaires. « Laissant à nos aînés plus experts le soin de supporter le fardeau d'une lutte plus difficile dans les régions parlementaires et gouvernementales, nous avons fait œuvre de missionnaires, nous adressant à l'individu, à sa conscience, à sa moralité, essayant de le détourner du mal par un effort volontaire. C'est en quoi nous avons secondé nos devanciers, coopérant à leur œuvre sans prétendre rivaliser avec eux, ni mieux faire. Nous avons pensé que les mesures législatives de répression ne vaudraient que par le terrain où elles seraient appelées à fructifier. Elles viendraient par surcroît quand nous aurions bien préparé ce terrain. » La ligue cherche avant tout à empêcher ceux qui ne boivent pas encore ou boivent peu de devenir des buveurs. Elle veut créer, éclairer et développer l'opinion, répandre partout la conviction du danger ; M. Legrain retrace rapidement les faits qui démontrent l'imminence de celui-ci, avec la richesse et l'exactitude de documentation que des années de recherches et d'observation spéciales lui ont permis d'acquérir ; il remercie le ministre de l'Instruction publique et les représentants supérieurs de l'enseignement de leur généreux appui, et fait enfin le tableau des travaux et des résultats obtenus pendant le dernier exercice. La Société est essentiellement une fédération, les nombreux groupes ou sections qui la

constituent vivent et se dirigent individuellement en pleine initiative ; le comité central d'origine leur sert seulement de lien, d'appui au besoin, et de source de cohésion et de renseignements ; l'union morale consiste dans la lutte elle-même contre l'alcoolisme par tous les moyens légaux et surtout par l'exemple et le principe de l'*abstinence partielle*. Plus de 82 sections en activité et d'autres en formation, plus de 5 000 membres composent la ligue qui s'accroît tous les jours. Le journal mensuel *l'Alcool* pour les adultes et l'*Etoile libre* pour les enfants sont ses deux organes déjà très répandus. Plusieurs centaines de conférences ont été faites dans tous les milieux, écoles, usines, réunions privées, sociétés de toutes sortes, par des membres du comité et d'autres zélés collaborateurs. Des centaines de brochures diverses ont été distribuées. Le mouvement qui s'accentue tous les jours dans l'enseignement primaire, les sections cadettes et scolaires sont la meilleure garantie de succès et le plus réel espoir de réalisation de notre rêve : « le relèvement de notre pays que l'alcool menace d'une catastrophe ». En remerciant tous les collaborateurs de l'œuvre M. Legrain exprime aussi la reconnaissance de tous envers M. Laborde pour l'infatigable dévouement avec lequel il a tant contribué à sa prospérité.

Mme Hudry-Ménos, dans une causerie intitulée : « *Ce que peut la femme contre l'alcoolisme* », fait un tableau rapide de ce qu'était jadis la situation de la femme dans la société, de ce qu'elle est aujourd'hui, du rôle bienfaisant qu'elle doit jouer. Elle montre ce que sont à l'étranger les œuvres de la femme contre l'alcoolisme par l'action familiale et sociale ; elle énumère les résultats encourageants obtenus par les femmes en Amérique, en Angleterre, en Norvège, etc., les moyens employés par elles, les progrès qui leur sont dus ; elle invite les Françaises à déployer dans le même sens leur influence et à profiter du moyen d'action puissant que leur offre la Société contre l'usage des boissons spiritueuses. L'assemblée passe après un brillant concert à l'élection des nouveaux membres de son comité d'honneur ; à celle des 42 membres de son nouveau comité et à celle des membres du bureau ainsi composé : Dr Laborde, président d'honnenr ; Dr Legrain, président ; MM. Maillet et L. Marillier, vice-présidents ; Dr F. Boissier, secrétaire général ; M. Serrier, trésorier ; Mme Legrain, secrétaire des séances.

On sait que la mission de cette ligue est exactement de propager l'enseignement antialcoolique, d'avertir ceux qui se croyant modérés parce qu'ils ne s'enivrent pas s'intoxiquent sans le savoir. Elle comprend des membres bienfaiteurs et adhérents qui ne s'engagent à rien qu'à donner l'exemple de la modération et à favoriser les moyens de propagande de l'œuvre, et des membres actifs qui en outre de leur propagande s'engagent annuellement à ne faire aucun usage de liqueurs distillées et à user modérément seulement des boissons fermentées (vin, cidre, bière). Ses moyens d'action,

sections scolaires, conférences, brochures, ses organes l'*Alcool* et l'*Etoile bleue* rendent nécessaires l'appui de toutes les bonnes volontés, en particulier celles des médecins et notamment des aliénistes auxquels elle fait surtout appel et qui mieux que personne peuvent juger des ravages et du péril toujours croissant de l'alcoolisme. F. Boissier.

CIRCULAIRE DU MINISTRE DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE RELATIVE A L'ENSEIGNEMENT ANTI-ALCOOLIQUE.

Le ministre de l'instruction publique vient d'adresser aux recteurs une circulaire relative à l'enseignement anti-alcoolique dans les établissements d'enseignement public. Avec cette circulaire, le ministre transmet aux recteurs le texte des arrêtés par lesquels, après avis du conseil supérieur de l'instruction publique, il a décidé d'introduire dans les programmes d'enseignement secondaire et d'enseignement primaire des notions précises sur les dangers de l'alcoolisme au point de vue de l'hygiène, de la morale, de l'économie sociale et politique. Il leur transmet également le rapport présenté au nom de la commission constituée en 1895, en vue de rechercher les moyens de combattre l'alcoolisme dans les établissements publics d'enseignement. Le ministre rappelle les graves dangers que l'alcoolisme fait courir à la santé publique :

« Les ravages de l'alcoolisme sont en proportion avec les progrès de la consommation : pour ne citer qu'un exemple, le nombre des aliénés dont la maladie est due directement à cette cause, était en moyenne de 713 par année, dans la période de 1866 à 1875 ; il a été, en 1893, de 3 386.

« Il ne s'agit donc point ici d'un danger passager, mais d'un fléau qui prend un caractère permanent, dont les effets s'aggravent d'année en année et qui, par sa continuité et ses progrès, est plus redoutable que les guerres ou les épidémies les plus meurtrières. L'alcoolisme ne borne point ses ravages à la génération présente, il menace de vicier dans son germe la génération de demain. Les enfants d'alcooliques, victimes des excès des parents, portent tous dans leur sein un poison dont le médecin est impuissant à arrêter les effets ; c'est parmi eux que se recrute pour la plus grande partie cette foule toujours croissante des enfants rachitiques, dégénérés, des gâteux, des hystériques, des épileptiques, qui envahit nos hôpitaux, nos maisons de santé.

« Les avertissements n'ont point manqué au pays, mais ils n'ont pas été écoutés. L'expérience des peuples voisins prouve cependant qu'on peut lutter avec succès. J'ai pensé qu'il appartenait à l'Université de donner l'exemple. Elle y est d'autant plus intéressée que son œuvre serait stérile si, après tant de généreux efforts pour former les intelligences et les âmes des enfants, l'alcoolisme pouvait compromettre chez eux, avec la vie physique, la vie intellec-

tuelle et morale. Il importe de leur signaler de bonne heure le danger, de leur inspirer la crainte et le dégoût de l'alcoolisme, de leur en faire comprendre toutes les conséquences. Les professeurs et les instituteurs s'acquitteront de ce rôle avec la conscience de faire œuvre de bien public. Je leur recommande de donner ces notions sous la forme la plus simple, la plus familière, et, par suite, la plus pénétrante; de faire appel à la réflexion des enfants; en un mot, de convaincre encore plus que d'enseigner. En dehors du programme, en dehors des heures de classe, je leur serai reconnaissant de tout ce qu'ils pourront faire pour que leurs leçons et leurs conseils soient suivis de résultats : conférences aux adultes, sociétés de tempérance, etc.

« Il est à désirer que les professeurs des universités s'intéressent également à cette œuvre. Ils rendraient assurément un grand service si, en quelques conférences, ils donnaient à nos instituteurs les notions d'hygiène, d'économie politique que ceux-ci seraient parfois embarrassés de réunir et de contrôler. Ils pourraient attirer sur ce point l'attention des étudiants, les associer à leur action, leur faire comprendre les services que plus tard, dans les situations diverses qu'ils occuperont, ils rendront en réagissant autour d'eux contre l'alcoolisme. Pour lutter contre un si grave danger, l'union de toutes les bonnes volontés s'impose ».

Répression de l'alcoolisme.

Une pétition originale à la Chambre des Communes.

Aux termes d'une pétition couverte de plusieurs milliers de signatures, et à laquelle ont adhéré déjà les membres de la Chambre des Communes et de la Chambre des Lords, lisons-nous dans le *Petit Temps* du 19 janvier dernier, le Parlement sera dès sa rentrée invité à voter une loi stipulant à la charge des cabaretiers une obligation essentiellement originale.

Il arrive souvent, quotidiennement, que des ivrognes sortent d'un public-house dans un état qui rend indispensable l'intervention de la police. Les agents s'emparent du pochard, le conduisent au poste de police, dressent procès-verbal et conservent le délinquant toute une nuit sur un lit de camp. En de certains samedis soir, les postes sont encombrés d'ivrognes qu'on ne sait où coucher. Les pétitionnaires demandent que tout ivrogne rencontré à l'intérieur ou à la porte d'un public-house soit reconduit à son domicile en voiture aux frais du cabaretier qui lui aura servi son dernier verre de bière ou d'alcool. A la bonne heure ! Voilà une idée neuve, juste et pratique ! son application ne pourrait avoir que de bons résultats. Le cabaretier y regardera à deux fois avant de servir un homme en état d'ivresse, s'il sait que son bénéfice de quelques centimes sur un verre de bière peut être compensé par

une dépense de 2 ou 3 francs de fiacre. En outre, les postes de police ne seront plus encombrés de lamentables pochards et pourront donner asile aux pick-pockets pour lesquels ils ont été construits. Il n'y a pas à craindre que de malicieux alcooliques abusent de cette nouvelle loi pour rentrer chez eux en voiture sans bourse délier. L'obligation imposée aux cabaretiers ne supprimerait nullement le procès-verbal des agents à la charge de l'ivrogne et la comparution de ce dernier devant un magistrat de police.

Nécessité de l'assistance des idiots.

Sous ce titre : *Séquestration d'un imbécile dans sa famille. Acquittement*, le *Soleil* du 11 février 1897 raconte le fait suivant :

« La veuve Aubry, âgée de trente-sept ans, et le sieur Ary, âgé de trente-neuf ans, cultivateurs à Manonviller, ont comparu devant les assises sous l'inculpation de séquestration arbitraire. Les deux accusés avaient tenue enfermée dans un réduit obscur et humide la jeune Joséphine Aubry, depuis la mort de son père.

« Joséphine fut découverte au mois de mai dernier : elle était vêtue uniquement d'une vieille chemise, elle avait une rétraction des muscles et une ankylose des articulations, et était complètement idiote. La malheureuse victime, âgée de dix-neuf ans, était presque privée de nourriture.

« Les accusés nient la séquestration ; ils prétendent l'avoir simplement empêchée de sortir à cause de sa simplicité d'esprit. De nombreux témoins, notamment trois autres enfants de la veuve Aubry, déclarent que leur sœur était privée de nourriture et maltraitée. Les défenseurs prétendent qu'il n'existe aucune preuve formelle de séquestration. Le jury a rendu un verdict d'acquittement. »

— Sous le titre : *Séquestration d'un idiot dans sa famille*, le *Temps* du 6 février 1897 relate le fait suivant :

« Une très grave affaire de séquestration vient d'être découverte au hameau de Massoult (Côte-d'Or). Un fermier, nommé X..., tenait séquestré un de ses enfants, âgé de quinze ans et un peu idiot. Le pauvre garçon était dans un état lamentable lorsque, au cours des perquisitions, il fut découvert par les gendarmes. D'après les dispositions cet enfant était plus maltraité que les chiens de la ferme ; on ne disait rien, parce que X... est craint dans le pays. Il a été arrêté et emmené à la prison de Châtillon. L'enquête est continuée sur place par le procureur de la République, assisté du juge d'instruction et d'un médecin. »

Ces deux faits démontrent une fois de plus la nécessité de créer dans tous les départements des établissements spéciaux pour le traitement médico-pédagogique de l'idiotie ; les séques-

trations de ce genre sont malheureusement très fréquentes et la responsabilité en incombe non seulement aux familles, mais aux municipalités et aux administrations départementales qui refusent de payer les frais d'entretien de ces déshérités qui, dans la grande majorité des cas, sont susceptibles d'être améliorés ou même guéris.

IDIOTS ET ALCOOLIQUES : DESCENDANCE.

Dans un article très intéressant de notre ami, le professeur N. Charles, sur l'*influence de l'iodure de potassium sur la sécrétion lactée*, influence qu'il conteste, disons-le en passant, nous avons trouvé un fait très curieux, concernant l'hérédité. Le voici :

X..., vingt-sept ans, petite, rachitique, avec bassin de 6 1/4 centimètres au maximum, est née d'une mère cancéreuse et à moitié idiote et d'un père alcoolique (ce joli couple a produit 8 enfants, dont 6 morts entre un et deux ans, une fille bien portante et le sujet de cette observation).

X... a eu un premier enfant extrait par la céphalotripsie ; un deuxième à six mois et demi avec bec-de-lièvre ; à la troisième grossesse, elle contracte un chancre syphilitique et met au monde un enfant de six mois et demi, atteint d'anarsaque, qui a respiré peu d'instants ; le quatrième enfant, venu à huit mois, est mort au bout de six semaines.

Devenue enceinte pour la cinquième fois, elle prend *régulièrement* de l'iodure de potassium, 1 gramme par jour à partir du troisième mois de la grossesse ; elle accouche le 22 avril dernier (accouchement provoqué à huit mois et demi et symphyséotomie) ; l'enfant pèse 2,800 grammes et ne présente aucune anomalie. (*Journal d'accouchements* 23 mai 1897.)

Ce fait s'ajoute à tant d'autres pour justifier l'assistance des enfants arriérés. Si on avait hospitalisé et traité cette malade, on n'aurait eu que les frais d'entretien d'*une personne*, en la supposant non susceptible d'amélioration et on aurait évité tous les accidents énumérés par M. Charles. B.

LA FOLIE D'UNE ÉVANGÉLISTE.

Le *Petit Parisien* raconte un cas singulier de folie mystique qui s'est produit jeudi au quartier de la Sorbonne. La victime est une agrégée ès lettres, Mlle Amélie M..., âgée de trente-quatre ans, professeur à la faculté de Poitiers. Mlle M..., désireuse de pousser ses études beaucoup plus loin encore, avait demandé, il y a quelques mois, sa mise en disponibilité pour préparer son doctorat, ce qu'elle obtint sans difficulté.

Elle vint habiter, à son arrivée dans la capitale, dans un hôtel meublé, 18, rue de la Sorbonne. et depuis elle se mit à suivre assidûment divers cours, entre autres ceux de philosophie et de théologie protestante. Cette dernière étude, pour laquelle l'agrégée se passionna beaucoup, bien qu'elle appartînt au culte catholique, produisit sur son cerveau une si forte influence que sa raison ne tarda pas à s'en ressentir.

Ses professeurs, qui s'en aperçurent, lui en firent l'observation. D'autres personnes érudites de son entourage lui conseillèrent d'abandonner momentanément l'étude de la théologie, qui décidément influait d'une façon néfaste sur son état cérébral. Mais Mlle M... ne tint aucun compte de ses sages avis, et petit à petit elle se laissa aller à un mysticisme outré.

Jeudi elle était rentrée dans son appartement, situé au premier étage, vers huit heures, lorsque à deux heures et demie du matin des gardiens de la paix de service dans la rue aperçurent des flammèches et une épaisse fumée qui s'échappaient de la fenêtre de la chambre de Mlle M... Presque au même instant celle-ci apparaissait vêtue de blanc, les cheveux épars, puis lançait sur le pavé divers objets du mobilier. Elle entonna ensuite d'une voix retentissante un psaume de l'Eglise réformée.

Les agents s'élancèrent dans la maison, tandis qu'un de leurs collègues courait prévenir M. Berthelot, commissaire de police du quartier. Quand le magistrat arriva, les gardiens de la paix, aidés de l'hôtelier, venaient d'enfoncer la porte du logement de l'aliénée. Celle-ci avait construit au milieu de la chambre à coucher un bûcher composé de tous les livres, cahiers et papiers qu'elle possédait, ainsi que de plusieurs paires de rideaux et de divers vêtements, puis elle y avait mis le feu.

Quand les agents entrèrent, la malheureuse venait de s'asseoir au milieu des flammes en chantant toujours son cantique. Tandis qu'on s'empressait auprès de la folle pour lui prodiguer des soins, elle repoussa soudain ceux qui l'entouraient; puis prenant sur la cheminée un verre rempli d'eau elle le tendit avec un geste emphatique au commissaire et aux agents, en s'écriant : « Buvez ! c'est la source de vie, et vous verrez la lumière éternelle! » Enfin, après avoir fait panser par un médecin les brûlures qu'elle s'était faites, M. Berthelot a pu faire conduire la pauvre folle à l'infirmerie spéciale du Dépôt. (*L'Indicateur de Cognac*, 4 juillet 1897.)

Congrès international de neurologie, de psychiatrie, d'électricité médicale et d'hypnologie.

Indépendamment des questions mises à l'ordre du jour, les membres adhérents pourront exposer des communications personnelles se rapportant à la neurologie, à la psychiatrie, à l'électricité

médicale et à l'hypnologie. Mentionnons dès à présent les titres suivants : Dr A. W. Rentorghem (d'Amsterdam), un cas de *Tic rotatoire* (spasmes cloniques, diopathiques des muscles cervicaux) rebelle à toutes les médications instituées, y compris le traitement chirurgical, guéri par la psychothérapie. — Dr Durand (de Gros) : Psychologie et morale de la subconscience. — Dr Verrico (de Paris) : Influence de l'accouchement sur les maladies nerveuses et mentales. — Dr Foveau de Courmelles (de Paris) : 1° L'obésité et les courants de haute fréquence. — 2° La neurasthénie ; formes diverses ; guérison ou amélioration par les courants électro-statiques. — 3° Simplification dans l'outillage d'électro-thérapie. — 4° Les rayons X et la nutrition des tissus. — Dr Auguste de Suzenberger (de Naples) : Contribution à l'anatomie pathologique du traumatisme nerveux.

Réceptions et excursions : réception et raout à l'Hôtel de Ville de Bruxelles. — Excursion à Spa. Réception faite par l'administration communale. Banquet offert par la ville de Spa. — Excursions à la colonie d'aliénés de Ghiel. — Excursion sur le littoral. — Promenade en mer. — Réception faite par les administrations communales d'Ostende et de Plankenberghe (*Journal de Neurologie, juillet*).

FAITS DIVERS.

Distinctions honorifiques. — M. Le Roux, directeur des affaires départementales de la préfecture de la Seine, vient d'être nommé officier de la Légion d'honneur. Nous sommes heureux de lui adresser nos plus vives félicitations.

Asile de Villejuif. — A la suite d'un rapport de M. Bourneville, présenté à la Commission de surveillance des asiles de la Seine, les deux services de l'asile de Villejuif ont été dédoublés. Deux des services restent confiés à MM. les Drs Briand et Vallon et les deux nouveaux services ont été confiés à MM. Pactet et Toulouse, médecins-adjoints de l'asile, faisant fonctions de médecins en chef.

Thomas (A.). — *Le Cervelet*. Étude anatomique, clinique, physiologique, vol. in-8° de x-356 pages, avec 107 figures. Paris, 1897, librairie G. Steinheil.

Le rédacteur-gérant : Bourneville.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 897.

Vol. IV. **Septembre 1897.** **N° 21.**

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DES LOCALISATIONS MÉDULLAIRES DU TABES DORSALIS;

Par Cl. PHILIPPE,

Chef des travaux anatomo-pathologiques à la Clinique de la Salpêtrière.

Ce travail se propose d'exposer les résultats de quelques recherches poursuivies sur les localisations médullaires du *tabes dorsalis* l'ataxie locomotrice progressive de Duchenne. Ces recherches ont un double but, anatomique et clinique : elles s'occupent d'abord de la formule histologique générale des lésions médullaires tabétiques; elles étudient ensuite la relation entre ces lésions et les symptômes observés au lit du malade.

Avant d'entrer dans le détail des résultats, nous croyons utile de dire brièvement, de quelle façon nous avons compris l'examen de ce double problème.

Rechercher la formule anatomo-pathologique du tabes au niveau de la moelle, c'est étudier successivement sa *topographie* et ses *caractères histologiques;* ces deux questions se posent chaque fois qu'on veut aborder l'étude anatomique d'une affection cérébro-spinale. Les dénominations (topographie et caractères histologiques) se définissent d'elles-mêmes; toutefois, il est bon d'en préciser le sens et la portée, quand elles s'appliquent à l'ataxie locomotrice, dans ses localisations médullaires.

Le tabes médullaire parait être, avant tout, une maladie

de la région sensitive [1] de la moelle, comprenant les cordons postérieurs, les cornes grises adjacentes, et les ganglions rachidiens. L'*étude topographique* des lésions médullaires du tabes doit établir sur quels systèmes de fibres ou de cellules nerveuses évoluent ces lésions, au niveau des cordons postérieurs, des cornes grises adjacentes ou des ganglions rachidiens. Or, ces systèmes de fibres ou de cellules nerveuses sont nombreux : nous devons donc les énumérer brièvement, pour donner les termes généraux du problème à résoudre.

Les cordons postérieurs de la moelle apparaissent, d'après les derniers travaux, comme formés par deux grands systèmes de fibres nerveuses; et chacun de ces systèmes comprend des fibres qui n'ont ni le même trajet anatomique, ni la même fonction.

Le premier système comprend toutes les fibres qui, parties des cellules des ganglions rachidiens, abordent le cordon postérieur au niveau du sillon collatéral; elles ont reçu diverses appellations : fibres radiculaires postérieures, fibres extrinsèques, fibres exogènes (Pierre-Marie). — Malgré leur dénomination commune, ces fibres n'ont pas la même valeur anatomique : les unes (fibres courtes) se terminent, dès leur entrée dans la moelle, autour des cellules de la corne postérieure; les autres (fibres moyennes) suivent un trajet plus long et aboutissent aux cellules de la colonne de Clarke ou à celles de la base de la corne antérieure; enfin, un dernier groupe (fibres longues) va jusqu'aux noyaux sensitifs ou postérieurs du bulbe (noyau grêle, noyau cunéiforme). De plus, puisque ces fibres radiculaires (courtes, moyennes et longues) ont un trajet et des connexions cellulaires différentes, leur rôle physiologique doit aussi, ne pas être identique.

Les mêmes considérations s'appliquent à l'autre système de fibres nerveuses qui constitue, avec le précédent,

[1] Nous n'ignorons pas le rôle important que jouent, dans la symptomatologie générale de l'ataxie locomotrice progressive, les lésions des nerfs périphériques et de l'écorce cérébrale, comme le démontrent des travaux récents. Nous ferons simplement observer que nous avons uniquement en vue, dans ce mémoire, les localisations médullaires de la maladie; à ce titre, le tabes reste une affection de la région sensitive de la moelle.

le cordon postérieur. Ce second système (de découverte plus récente) a été moins complètement étudié; il comprend toutes les fibres qui, parties des cellules de la substance grise médullaire, accomplissent un trajet plus ou moins long dans la masse blanche du cordon postérieur. Ces fibres s'appellent : fibres intrinsèques, fibres endogènes, fibres commissurales courtes. Comme le précédent, ce système est composé de fibres distinctes, les unes ascendantes, les autres descendantes; de plus, ces fibres occupent, suivant les étages de la moelle, des régions diverses. Tout cela doit forcément entraîner un fonctionnement variable.

Les cellules nerveuses qui se rencontrent dans la portion sensitive de la moelle, ne présentent pas moins de variétés. Nous avons le groupe des cellules du ganglion vertébral — celui des colonnes de Clarke — celui des cellules qui se rencontrent nombreuses dans la corne postérieure et à la base de la corne antérieure. Ces cellules forment autant de systèmes dont la topographie, les connexions et (partant les fonctions) varient suivant des lois, dont quelques-unes sont connues, et d'autres restent encore à déterminer.

Cet aperçu anatomique montre la complexité des systèmes de fibres et de cellules nerveuses qui constituent la portion sensitive de la moelle épinière.

Malgré cette complexité, l'étude topographique des lésions médullaires du tabes ne doit avoir qu'un seul but : dégager les lois qui président à l'envahissement de ces systèmes par la maladie. Ainsi : où débute le tabes? — Les fibres radiculaires sont-elles prises toutes en même temps, qu'elles soient courtes, moyennes ou longues? — A quelle période se prennent les fibres endogènes? — Les cellules (ganglion rachidien, colonnes de Clarke, corne postérieure), participent-elles à la lésion, et dans quelle mesure? Autant de questions que doit résoudre l'étude topographique complète des lésions médullaires du tabes. En somme, le programme est le même que pour une cirrhose du foie, par exemple : il ne saurait suffire d'énoncer que cette cirrhose est une sclérose de l'organe; il faut rechercher la topographie des tractus fibreux, leur systématisation péri-portale, péri-sus-hépatique, ou intertrabéculaire, etc., etc. L'étude topographique du tabes suit le même plan.

Mais, nous l'avons dit plus haut, cette formule topogra-

phique ne répond qu'à la première partie du problème anatomo-pathologique. Ce problème comprend une deuxième partie qui sera la recherche des *caractères histologiques* du processus tabétique. En effet, il ne suffit pas de savoir sur quels systèmes de fibres ou de cellules nerveuses évolue le tabes médullaire, depuis son début jusqu'à sa fin, à n'importe quel étage de la moelle; l'anatomo-pathologiste et le clinicien ont intérêt à connaître les caractères de ce processus. Est-il primitivement *parenchymateux*, frappant l'élément nerveux lui-même (fibre ou cellule)? Est-il, au contraire, *interstitiel*, d'essence conjonctivo-vasculaire? Ne subit-il pas, suivant le système atteint, des modifications plus ou moins profondes : parenchymateux à certains niveaux, interstitiel à d'autres? Dans quelle mesure le processus primitif (parenchymateux ou interstitiel) s'associe-t-il aux dégénérations secondaires, auxquelles on doit toujours songer, quand on fait l'étude anatomo-pathologique d'une affection nerveuse quelconque? Ce sont les questions posées par la deuxième partie de notre problème anatomique.

Point n'est besoin de consacrer de longs développements à la justification de ces recherches, quoique de prime abord, elles puissent paraître minutieuses et d'ordre bien technique. Nous ferons simplement observer qu'à l'heure actuelle on ne peut plus se contenter de la définition anatomique, commode, mais insuffisante, qui déclare : que le Tabes est la sclérose des cordons et des racines postérieurs. Un grand nombre de maladies (affections médullaires proprement dites, intoxications diverses, névrites périphériques, atrophies musculaires), retentissent sur le cordon postérieur et y déterminent une sclérose qui peut simuler la sclérose tabétique. La lecture attentive de quelques observations déjà anciennes, nous a donné la conviction qu'on a mis sur le compte de la sclérose tabétique, certaines lésions des cordons postérieurs qui doivent en être soigneusement distraites. Il n'est donc pas inutile de rechercher jusqu'en ses plus petits détails, à l'aide des nouvelles techniques histologiques, la formule anatomique du tabès médullaire; c'est elle seule qui, bien précisée, permettra de distinguer la sclérose tabétique des autres scléroses des cordons postérieurs, dont les travaux récents nous démontrent la fréquence.

En apportant notre contribution à ce gros problème déjà

abordé par tant d'observateurs, nous devons déclarer que le tabes représente, pour nous, une affection vraiment spécifique dans sa symptomatologie, et même dans son étiologie ; il se caractérise par des lésions franchement autonomes dans leur topographie, dans leur évolution, dans leurs caractères histologistes. C'est à la lumière de cette notion fondamentale, « spécifité du tabes » que nous avons fait l'examen en coupes sériées de 10 moelles tabétiques; cet examen nous a permis de reprendre le problème anatomo-pathologique des localisations médullaires du tabes; et nous avons cherché à résoudre et leur topographie et leurs caractères histologiques[1].

Mais, en système nerveux surtout, la clinique doit trouver son compte dans tout travail anatomo-pathologique, qu'elle dirige et contrôle à chaque instant. Nous n'aurons garde d'oublier cette règle capitale et nous montrerons jusqu'à quel point nos résultats anatomiques s'accordent avec la symptomatologie du tabès médullaire.

Ainsi entendu, notre travail comprend de deux parties : dans la première, nous exposerons la topographie des lésions médullaires tabétiques par rapport aux faisceaux de fibres nerveuses des cordons postérieurs et aux cellules de la portion sensitive de la moelle. Dans la seconde, nous donnerons les caractères histologiques de ces lésions. Un parallèle anatomo-clinique nous permettra de voir comment l'évolution symptomatique du tabes s'accorde avec notre formule anatomique générale.

Première partie. — TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS MÉDULLAIRES DU TABES D'APRÈS NOUVELLE ARCHITECTURE DES CORDONS POSTÉRIEURS.

L'étude topographique des lésions médullaires du tabes doit s'appuyer évidemment sur l'anatomie normale des cordons postérieurs et des zones adjacentes. Nos connaissances à ce sujet se sont considérablement augmentées à la suite de plusieurs travaux tout récents ; ces travaux ont montré que les cordons postérieurs se composent de faisceaux distincts et isolés, dont l'autonomie égale celle du faisceau pyramidal

[1] Cl. Philippe. — *Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabes dorsalis.* (Th. inaug. Paris, 1897.)

croisé, ou du faisceau cérébelleux direct par exemple. Ces faisceaux étant bien connus, il suffit de repérer sur chacun d'eux, les taches scléreuses de la maladie tabétique.

Mais les notions nouvelles sur la fasciculation des cordons postérieurs ont insuffisamment pénétré dans les livres classiques d'anatomie. Comme leur connaissance est absolument nécessaire pour suivre notre description et comprendre nos résultats, nous ferons précéder l'étude topographique des lésions médullaires du tabes d'un exposé de la nouvelle fasciculation des cordons postérieurs.

A. Fasciculation des cordons postérieurs. — Cette fasciculation des cordons postérieurs a été étudiée par plusieurs méthodes dont les procédés et les résultats sont exposés dans notre travail inaugural : méthodes expérimentale, histologique, embryogénique ; méthode des dégénérations secondaires de la moelle humaine.

A notre avis, la méthode des dégénérations secondaires de la moelle humaine est seule capable de fournir des documents indiscutables pour ce problème de la fasciculation des cordons postérieurs. Expliquons brièvement ses procédés, pour justifier notre choix et faire comprendre pourquoi, dans l'étude anatomique, nous laissons de côté les résultats fournis par les autres méthodes.

Cette méthode est basée sur la loi de Waller (*Académie des sciences*, 1852). « Après section d'un tube nerveux, le bout périphérique, séparé de son centre trophique, dégénère. » Supposons donc un faisceau de fibres nerveuses complètement séparé de sa colonne cellulaire originelle ; ce faisceau dégénérera tout entier, dans ses fibres périphériques, c'est-à-dire suivant le sens même de son trajet ; il sera remplacé par du tissu conjonctivo-névroglique, qui apparaitra, sur les coupes microscopiques convenablement colorées, sous forme d'une tache dite *scléreuse*, facile à distinguer des autres faisceaux restés sains. La méthode des dégénérations secondaires constitue donc un véritable procédé de dissection, qui permet de suivre la topographie, le trajet, les connexions d'un faisceau nerveux ; elle est précieuse surtout avec la technique histoloigque actuelle qui décèle le plus petit fascicule dégénéré, même à ses débuts (procédé de Weigert-Pal ; procédé de Marchi).

Appliquons ces notions générales à la recherche des fais

ceaux constitutifs des cordons postérieurs : supposons une lésion destructive au niveau des racines postérieures de la queue de cheval, racines lombo-sacrées ; examinons en coupes sériées transversales la moelle, depuis le cône terminal jusqu'au bulbe, et nous verrons le trajet de ces racines, à tous les étages; comme si, ayant dans la main chaque fascicule radiculaire, nous le suivions, dans son long trajet ascendant, à travers les cordons postérieurs et les zones adjacentes.

De même, supposons un foyer de myélite transverse : certains faisceaux des cordons postérieurs vont être remplacés par des taches scléreuses, au-dessus ou au-dessous de la lésion ; ces faisceaux seront situés en dehors des champs dits radiculaires (fibres des racines postérieures) ; ce seront des faisceaux endogènes, ascendants ou descendants, suivant la situation même de leur tache scléreuse.

Il nous paraît inutile d'entrer dans de plus longs détails pour faire comprendre l'excellence de la méthode des dégénérations secondaires de la moelle humaine, quand on veut étudier l'architecture ou la fasciculation des cordons postérieurs. — Voyons les résultats qu'elle a donnés pour le problème d'anatomie normale qui nous occupe. Il nous faut examiner successivement : les faisceaux exogènes (fibres radiculaires postérieures, fibres centripètes du protoneurone sensitif), les faisceaux endogènes (fibres intrinsèques, fibres de cordons).

1° *Faisceaux exogènes des cordons postérieurs de la moelle humaine.* — Ces faisceaux constituent les champs dits radiculaires. Pour bien faire comprendre leur mode de formation, il nous paraît utile d'étudier d'abord le trajet d'une racine postérieure quelconque ; puis, nous ferons la synthèse de ces trajets. Nous aurons ainsi les faisceaux exogènes ou les champs radiculaires des cordons postérieurs.

Comme il sera facile de s'en rendre compte par l'étude des trois figures ci-jointes, toute racine postérieure passe par plusieurs étapes successivement ascendantes, au fur et à mesure qu'elle suit le cordon postérieur. Au niveau du sillon collatéral, son faisceau à fibres grêles occupe la zone dite de Lissauer, tandis que son faisceau à grosses fibres se place tout contre le bord interne de la corne postérieure : c'est là une première étape, peu importante, qu'il nous suffira de

mentionner. Un peu plus haut, les grosses fibres occupent la zone dite ***cornu-radiculaire***; cette zone a la forme d'un croissant (*fig.* 1). Sa pointe postérieure touche la partie interne de la zone de Lissauer, sa pointe antérieure arrive au bord correspondant de la corne, à peu près au niveau du réseau



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 1, 2, 3. — Ces figures représentent le trajet intra-médullaire ascendant d'une racine cervicale atteinte de dégénération secondaire. Ce trajet est facilement reconnaissable; il se détache en blanc sur les autres régions noires, qui sont saines (procédé de Weigert-Pal).

Fig. 1. — La racine postérieure occupe la zone cornu-radiculaire, disposée sous forme d'un croissant.

Fig. 2. — La racine constitue la bandelette externe.

Fig. 3. — La bandelette externe est rejetée tout près du cordon de Goll.

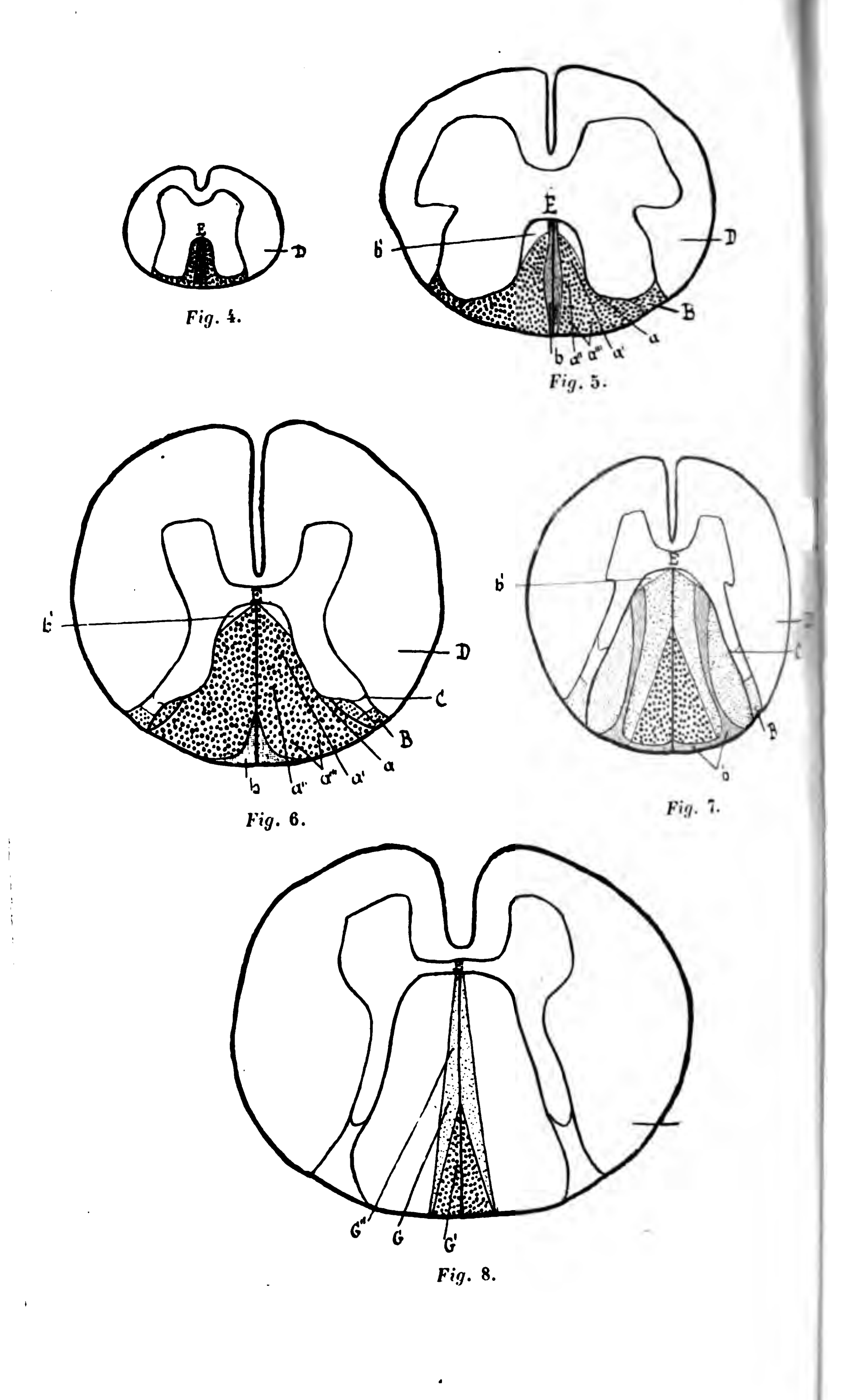
plexiforme de la substance grise, le corps même du croissant constitue une portion renflée qui avance plus ou moins loin dans l'intérieur du cordon. Plus haut, les mêmes grosses fibres, quoique diminuées de nombre, occupent la zone dite de la *bandelette externe;* le croissant précédent est devenu une bandelette à cause des pressions subies au contact des faisceaux voisins; cette bandelette, comme le disait déjà

Pierret, forme un ruban étroit, situé parallèlement au bord interne de la corne postérieure qu'il côtoie, mais à une certaine distance (*fig.* 2). Plus haut encore, cette bandelette externe se portera de plus en plus en dedans et en arrière (*fig.* 3) à cause de l'arrivée d'autres fascicules radiculaires ; finalement, à une hauteur variable pour chaque racine, elle deviendra un petit triangle à base postérieure, à sommet antérieur, situé d'autant plus près du sillon médian qu'il appartient à une racine dont le ganglion est placé plus bas (loi de Kahler).

Ainsi est constitué le trajet de toute racine postérieure : il nous reste à dire quelle espèce de fibres on rencontre plus spécialement à chaque étape. On sait, en effet, que, depuis la classification de Singer et Münzer, on distingue, dans toute racine postérieure, les fibres courtes, moyennes et longues suivant l'étendue de leur trajet. Comme le montrent encore les dégénérations secondaires, les *fibres courtes* ne dépassent pas la zone de Lissauer et la zone cornu-radiculaire ; elles s'épuisent autour des cellules de la corne postérieure adjacente. Les *fibres moyennes* partent de la bandelette externe, et plus spécialement des deux tiers antérieurs de cette bandelette ; elles naissent souvent sur une hauteur de plusieurs centimètres, pour se rendre aux cellules des colonnes de Clarke et à celles de la base de la corne antérieure. Quant *aux fibres longues*, elles occupent le tiers postérieur de la bandelette externe pour se cantonner finalement dans le petit triangle situé au voisinage du sillon médian ; donc, à partir d'un certain niveau, ce triangle ne contient plus que les fibres radiculaires longues.

Dans l'étude du trajet de la racine postérieure, nous n'avons fait mention que des filets ascendants. Nous n'ignorons pas que certaines recherches, embryogéniques et expérimentales, ont démontré l'existence de filets radiculaires *descendants ;* mais, dans la moelle humaine, la méthode des dégénérations secondaires permet de conclure que les filets radiculaires descendants ne forment pas des fascicules individualisés et compacts ; leur importance nous paraît donc secondaire.

Ainsi toute racine postérieure, abordant la moelle, suit un trajet ascendant bien délimité (zone cornu-radiculaire, zone de la bandelette externe, zone du triangle postérieur). Mais.


E
D
Fig. 4.
E
b'
D
B
a
b
a''
a'''
a'
Fig. 5.
b'
D
C
B
b
a''
a'''
a'
a
Fig. 6.
b'
E
C
B
b
Fig. 7.
G''
G
G'
Fig. 8.

chaque fascicule se juxtaposant à son voisin, il en résulte un ensemble que l'on peut appeler le « *champ radiculaire* » du cordon postérieur. La topographie et les limites de ce champ radiculaire se déduisent de notre description précédente sur le trajet de chaque racine ; nous l'avons, d'ailleurs, schématisé sur les figures ci-jointes, pour bien montrer son étendue, à chaque étage de la moelle. Nous nous contenterons de résumer toutes ces notions topographiques en quelques lignes.

Au niveau de la moelle sacrée, lombaire et dorsale inférieure, le champ dit radiculaire occupe la plus grande étendue des cordons postérieurs (zones pointillées). Toutefois, il n'atteint pas en avant la région cornu-commissurale (*b'*), et il finit en dedans, à une certaine distance du sillon médian postérieur dont il reste séparé par un faisceau spécial, endogène (*b*). Ce vaste espace est occupé tout entier par les fibres radiculaires et leurs collatérales.

Mais il nous faut savoir où se trouvent plus spécialement, dans ce champ radiculaire, les fibres courtes, moyennes ou longues. Rappelons-nous le trajet d'une racine isolée, et nous comprendrons aisément les conclusions suivantes : en B (zone d'entrée ou de Lissauer) sont situées les fibres fines de la racine postérieure qui pénètre à ce niveau ; en *a* (zone cornu-radiculaire) le faisceau à grosses fibres, de la même racine, se dispose contre le bord interne de la corne postérieure, suivant le dispositif signalé plus haut : or, c'est en B et en *a* que se trouvent toutes les fibres courtes, d'ailleurs

---

Fig. 4, 5, 6, 7, 8. — Ces figures demi-schématiques représentent les champs radiculaires (régions pointillées) et les champs endogènes (régions quadrillées) aux principaux étages de la moelle.

Les champs radiculaires ou exogènes occupent : la zone cornu-radiculaire (*a*) ; les bandelettes externes (*a'*, *a''*) ; les triangles postérieurs (*a'''*). — B, zone de Lissauer ; — D, cordons latéraux ; E, région périépendymaire.

Les champs endogènes sont : les descendants (*b*), variables à chaque région, sacrée, lombaire, dorsale, etc. Les ascendants (*b'*) surtout développés au niveau des renflements, lombaire ou cervical.

Fig. 4 — **Au niveau de la pénétration de la quatrième racine postérieure sacrée.**

Fig. 5. — **Au niveau de la cinquième racine lombaire.**

Fig. 6. — **Au niveau de la douzième racine dorsale.**

Fig. 7. — **Entre la huitième racine dorsale et la neuvième.**

Fig. 8. — **Au niveau de la deuxième racine cervicale (G', fibres longues lombo-sacrées et dorsales inférieures. G'' fibres longues dorsales supérieures).**

mélangées aux autres fibres, moyennes et longues. En *a'* et en *a''* nous avons l'ensemble des bandelettes externes qui appartiennent aux racines dont le point d'entrée est situé plus bas; la bandelette la plus interne est celle de la sixième racine sacrée, la bandelette la plus externe est celle de la racine qui a pénétré dans la zone cornu-radiculaire immédiatement sous-jacente: or, les deux tiers antérieurs de ces bandelettes renferment plus spécialement les fibres radiculaires moyennes. Enfin, en *a'''* nous rencontrons le tiers postérieur des bandelettes, région importante à signaler, puisqu'elle renferme toutes les fibres longues, celles qui constitueront les triangles du cordon de Goll.

Dans la moelle dorsale et cervicale, le champ radiculaire obéit aux mêmes lois d'agencement général que celui des régions sacrée et lombaire; mais il faut noter l'interposition d'un faisceau spécial, dit virgule de Schulze, que nous aurons à étudier plus loin.

Nous terminerons cette topographie des champs radiculaires du cordon postérieur par l'exposé de la nouvelle conception du cordon de Goll de la moelle cervicale. Les anciens auteurs désignaient sous ce nom un faisceau de substance blanche, individualisé à partir de la huitième racine cervicale jusqu'au bulbe; limité en dedans par le septum médian, il atteint en dehors le septum intermedium ; il se présente sous forme d'un triangle à base postérieure large, à sommet antérieur effilé et terminé derrière la commissure grise. Les travaux récents, faits avec la méthode des dégénérations secondaires, ont montré la constitution exacte du cordon de Goll cervical : les triangles postérieurs à fibres longues des racines lombo-sacrées en occupent la plus grande partie (*fig.* 8, G') ; en s'emboîtant les uns dans les autres (loi de Kahler), ils remplissent en longueur le tiers postérieur du cordon de Goll, sans atteindre en largeur le septum intermedium; le restant du cordon, de forme irrégulière (*fig.* 8, G'') est occupé par les triangles à fibres longues des sept dernières racines dorsales qui s'étagent successivement, de dehors en dedans, pour remplir l'espace laissé libre par les triangles lombo-sacrés.

2° *Faisceaux endogènes des cordons postérieurs de la moelle humaine.* — Les champs radiculaires forment la plus grosse portion du cordon postérieur, mais ne le constituent

pas en entier ; ils respectent certaines zones remplies par les faisceaux endogènes.

Dans cette étude des faisceaux endogènes des cordons postérieurs de la moelle humaine, nous utiliserons les seuls documents fournis par la méthode des dégénérations secondaires ; elle a été employée, dans quelques travaux récents dont notre mémoire inaugural a donné l'exposé détaillé. Nous croyons qu'il est permis de distinguer dans le cordon postérieur, deux faisceaux endogènes : l'un descendant, le plus important, l'autre ascendant.

Le faisceau endogène descendant du cordon postérieur existe dans toute la hauteur de la moelle, depuis le bulbe jusqu'au cône terminal; mais il occupe une région différente, suivant l'étage considéré ; en d'autres termes, suivant qu'il s'agit de la moelle cervicale, dorsale, lombaire ou sacrée. Nous l'examinerons toujours, comme pour les trajets radiculaires, sur une coupe transversale de la moelle.

Dans la région cervicale et dorsale, il s'appelle plus spécia-



Fig. 9 destinée à montrer la topographie du faisceau endogène descendant dit « virgule de Schulze ». Ce faisceau apparaît, dans chaque moitié du cordon postérieur, sous forme d'une bande décolorée au milieu des régions saines qui sont noires (procédé de Weigert-Pal). La coupe horizontale a été faite au-dessous d'un foyer de myélite transverse totale.

lement « virgule de Schultze ». Cette virgule, de forme assez irrégulière, a l'aspect d'une bandelette antéro-postérieure allant de la commissure grise jusqu'à la périphérie de la moelle, parallèlement au bord interne de la corne, dont elle est séparée par d'autres fibres ; son extrémité postérieure est souvent renflée (*fig.* 9).

Dans la région lombaire, le faisceau endogène descendant se place de chaque côté du sillon médian postérieur. Il occupe une zone irrégulièrement ovalaire, un peu effilée à ses deux

extrémités en forme de fuseau : c'est le « centre ovale » de Flechsig. Cet auteur l'a bien signalé, en 1876, dans son travail sur les voies conductrices du cerveau et de la moelle épinière, mais sans lui donner sa vraie signification (*fig.* 5, 6).

Dans la région sacrée, le faisceau descendant reste situé tout contre le sillon médian; mais il se présente sous forme de triangle; sa base atteint la surface de la moelle; sa pointe touche la commissure postérieure.

L'on doit se demander comment s'établit la continuité entre la virgule de Schultze (portion cervico-dorsale du faisceau endogène descendant), et le centre ovale de Flechsig (por-



Fig. 10 (cône terminal). — Cette figure est destinée à montrer la forme et les dimensions du faisceau endogène descendant, dit « faisceau triangulaire médian » de la région sacrée inférieure et du cône terminal. Il est représenté par une zone décolorée, de chaque côté du sillon médian postérieur (procédé de Weigert-Pal). Cette coupe, horizontale comme les précédentes, a été faite au-dessous d'un foyer de myélite transverse totale.

tion lombaire). Les derniers travaux faits avec la méthode des dégénérations secondaires nous paraissent démontrer que cette continuité est assurée par une bandelette périphérique spéciale (*fig.* 6, 7) située à la région dorsale inférieure. Cette bandelette borde la périphérie même de la moelle et atteint en dedans le sillon médian ; elle apparaît quand cesse la virgule de Schulze et avant que ne commence le centre ovale.

Le faisceau endogène descendant du cordon postérieur existe donc dans toute la hauteur de la moelle. Comme tout faisceau commissural, il reçoit et perd des fascicules à chaque étage de la moelle. Chaque fascicule nouveau paraît prendre naissance, au moins pour les régions cervicale et dorsale, dans les cellules de cordons situées à la base de la corne

postérieure. Ce faisceau endogène descendant contient donc, à tous les étages, des fibres courtes, des fibres moyennes et des fibres longues qui paraissent intimement mélangées les unes aux autres, quel que soit le niveau considéré.

On nous permettra d'insister sur l'importance que présente, pour le fonctionnement de la moelle, cette longue voie commissurale descendante qui unit non seulement un étage médullaire à l'étage supérieur, mais encore chacun d'eux aux points extrêmes du renflement lombaire ou de la moelle sacrée ; elle doit jouer un grand rôle dans la diffusion rapide des réflexes dont le point de départ, l'impression périphérique, est ainsi projeté à tous les étages de la moelle.

Le *faisceau endogène ascendant* des cordons postérieurs paraît moins nettement topographié que le précédent. Ses dégénérations ont été peu étudiées; elles sont difficiles à mettre en évidence; elles ne sont pas compactes, et il persiste toujours des fibres saines, en nombre plus ou moins considérable, qui gênent l'interprétation.

Toutefois, il est permis de penser que des fascicules endogènes ascendants forment la plus grosse partie de la zone cornu-commissurale, surtout développée au niveau des renflements, lombaire ou cervical. On sait que la zone, dite cornu-commissurale, occupe l'angle formé par la réunion du bord interne de la corne et de la partie adjacente de la commissure grise.

B. Topographie des lésions médullaires tabétiques. — L'étude anatomique de la fasciculation, exogène et endogène, des cordons postérieurs nous a paru nécessaire pour appuyer notre topographie des lésions médullaires tabétiques. Sans entrer dans de longs détails, nous pouvons maintenant exposer nos conclusions faciles à saisir, nous l'espérons, après les développements anatomiques.

Nous avons cherché la solution du problème topographique dans l'examen en coupes sériées de moelles tabétiques à diverses périodes de leur évolution; en d'autres termes, nous avons étudié des cas de tabes initial et des cas de tabes avancé. Les uns devaient, évidemment montrer quels systèmes de fibres se prennent dès la première atteinte du mal; et les autres, jusqu'où peut aller l'affection dans l'envahissement successif des cordons postérieurs.

Comme technique, nous avons surtout employé le procédé

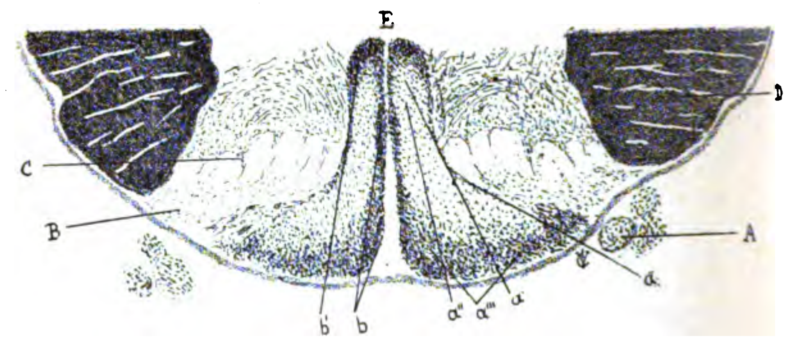


Fig. 11.

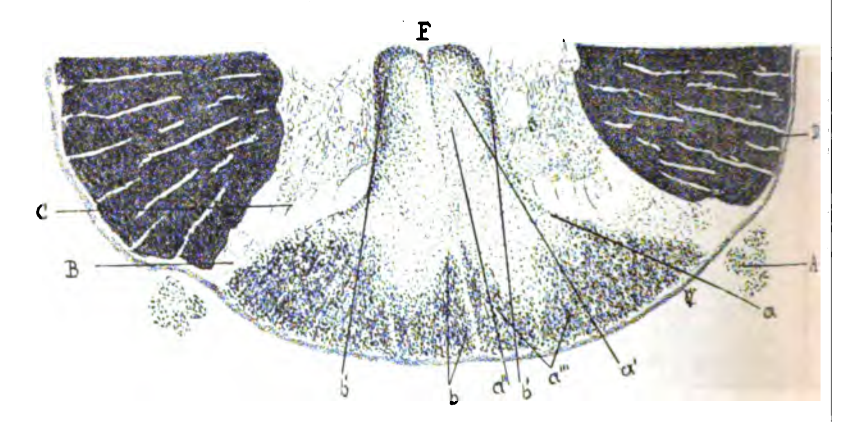


Fig. 12.

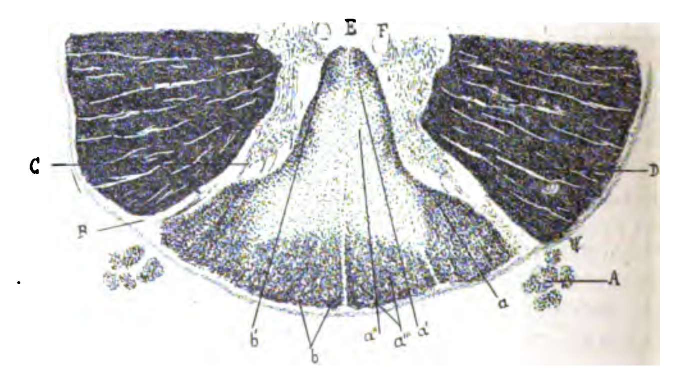


Fig. 13.

de coloration dit de Weigert-Pal. Il a le gros avantage d'être électif pour les gaines de myéline des tubes nerveux, qu'il colore seules à l'exclusion de tout autre tissu; en conséquence, par les cordons postérieurs, les régions saines apparaissent noires sur les coupes transversales. Les régions malades, au contraire, sont plus ou moins décolorées, au prorata même de leurs altérations. Ce procédé nous a donc paru le procédé de choix, pour notre étude topographique. Il est bien évident, d'ailleurs, que certaines règles, d'ordre technique, doivent être rigoureusement observées dans son emploi; à cette condition expresse, l'histologiste est sûr de voir la lésion tout entière, et la lésion seule.

Arrivons aux résultats. Nos cas de tabes initial montrent d'abord que le mal débute au niveau du système radiculaire, à la fois dans les racines et dans les cordons postérieurs; mais cette constatation, qui n'est pas nouvelle, ne saurait suffire en l'espèce : aussi notre but a-t-il été surtout de voir quelles fibres se prenaient spécialement, dans ce système

---

Fig. 11, 12, 13. Ces figures sont destinées à montrer la topographie des lésions dans le tabes initial (première étape anatomique de la maladie).

Coupes transversales de la moelle, sacrée et lombaire. La moitié postérieure est seule représentée. Les régions noires (cordons latéraux) sont saines ; les régions décolorées sont malades au prorata de leur décoloration (procédé de Weigert-Pal). Il faut remarquer, toutefois, que les cordons latéraux, dessinés en masse, apparaissent plus noirs que les parties saines des cordons postérieurs, représentées en pointillé distinct.

Les régions des cordons et des cornes postérieures ont été soigneusement repérées sur ces figures et les suivantes ; chacune d'elles a été indiquée par une lettre.

A, racines postérieures adjacentes, sur le point de pénétrer dans la moelle ; B, zone de Lissauer (faisceau grêle) ; C, corne postérieure et son réseau plexiforme ; D, cordons latéraux ; E, commissure grise ; F, colonnes de Clarke.

Zones radiculaires (faisceau à grosses fibres). — En *a*, zone cornu-radiculaire ; en *a'*, *a''*, zone des bandelettes externes ; en *a'''*, zone des fibres longues (champs postérieurs).

Zones endogènes. — En *b*, zones endogènes descendantes (faisceau triangulaire médian, centre ovale, bandelette périphérique, virgule de Schulze, suivant la région ; en *b'*, zones endogènes ascendantes (région cornu-commissurale).

Fig. 11. — Au niveau de la troisième racine sacrée. Le quadrilatère tabétique prédomine au niveau des bandelettes externes (deux tiers antérieurs). La zone cornu-radiculaire (*a*) attenant au bord interne de la corne ; les champs postérieurs (a''') sont moins décolorés. Les racines postérieures adjacentes (A) sont malades (fibres fines, fibres décolorées).

Fig. 12, 13 (première racine sacrée, première racine lombaire). — Le quadrilatère tabétique gagne du côté de la ligne médiane. — Il faut remarquer la disproportion qui existe, à tous les niveaux, entre la décoloration des zones d'entrée et des champs postérieurs, et celle des zones de trajet (bandelettes externes et leurs deux tiers antérieurs). On notera également la conservation relative des champs endogènes, descendant ou ascendant.

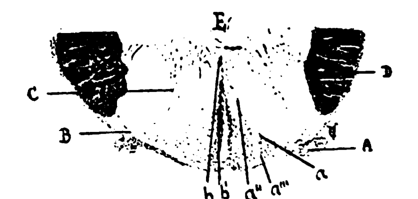


Fig. 14.

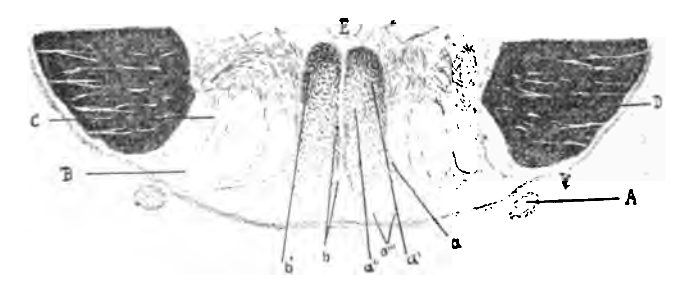


Fig. 15.

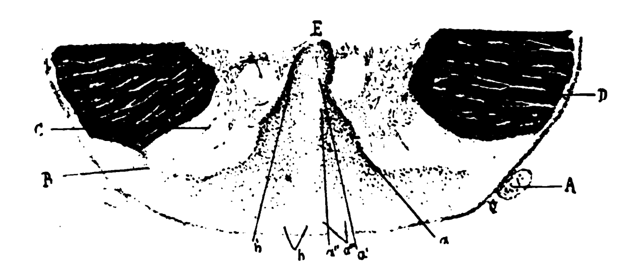


Fig. 16.

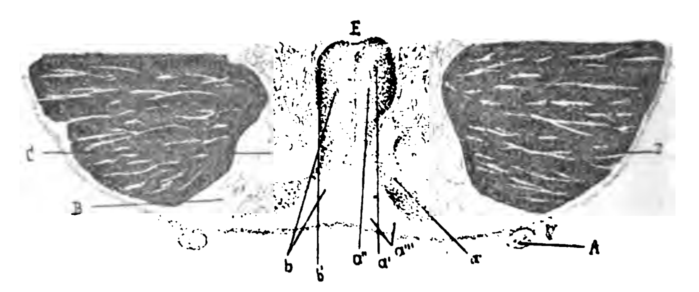


Fig. 17.

radiculaire. Au niveau des racines, il nous a paru impossible de systématiser la lésion : les fibres étant intimement mélangées les unes aux autres, on ne peut saisir la moindre trace de groupement et nous avons dû abandonner le problème de ce côté. Par contre, dans les cordons postérieurs, la localisation initiale est bien tranchée : elle a lieu au niveau des bandelettes externes, plus spécialement dans leurs deux tiers antérieurs. D'après l'étude anatomique qui précède les fibres radiculaires, situées à ce niveau, appartiennent aux fibres dites moyennes. Il nous paraît donc logique de conclure que les fibres radiculaires moyennes sont prises dès le début du tabes, dans les cordons postérieurs. Mais si ces fibres se détruisent dans la moelle, très vraisemblablement elles se détruisent aussi au niveau des racines postérieures. En effet, toutes les fibres radiculaires sont continues, depuis la cellule ganglionnaire jusqu'à leurs terminaisons dans la moelle ou le bulbe : leurs réactions pathologiques sont donc les mêmes au niveau des racines et au niveau des cordons.

Nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que cette localisation initiale sur les fibres radiculaires moyennes explique bien la disparition de certains réflexes dès le début du tabes (réflexes tendineux, rotulien, etc.) : on sait, en effet, qu'un grand nombre de ces fibres radiculaires moyennes forme le groupe des fibres dites sensitivo-réflexes (Kœlliker). Ce groupe est spécialement chargé du premier temps de tout acte réflexe, c'est-à-dire de l'apport de l'impression périphérique aux cellules motrices.

Si le tabes initial renseigne sur la première localisation (fibres radiculaires moyennes), le tabès avancé montre les

---

Fig. 14, 15, 16, 17. Ces figures sont destinées à montrer la prise des faisceaux endogènes, descendants ou ascendants, au cours d'un tabes avancé (deuxième étape anatomique de la maladie). Les lettres ont la même signification que dans les figures précédentes.

Fig. 14 (point d'entrée de la cinquième racine sacrée). — Le faisceau triangulaire médian (*b*) est décoloré, presque aussi complètement que les champs radiculaires (*a*, *a'*, *a''*, *a'''*).

Fig. 15 (cinquième racine lombaire). — Décoloration à peu près totale du centre ovale (*b*).

Fig. 16 (douzième racine dorsale). — La bandelette périphérique dorso-lombaire (*b*) n'existe plus.

Fig. 17 (sixième racine cervicale). — La virgule de Schulze (*b*) n'existe plus à l'état de faisceau compact.

autres localisations de la maladie qui a suivi ses principales phases. Si l'on veut bien consulter les dessins ci-joints (*fig.* 14 *à* 17), la réponse sera aisée.

Le tabes, dans sa dernière étape, détruit les autres systèmes radiculaires (fibres courtes, fibres longues); il atteint également les fibres endogènes. Ainsi, sur une moelle de tabes avancé, le faisceau endogène descendant est pris dans toute la hauteur de la moelle (faisceau triangulaire médian, centre ovale, bandelette périphérique dorso-lombaire, virgule de Schultze). Les fibres endogènes ascendantes (zone cornu-commissurale) sont également prises, mais à un degré moindre et plus tardivement. Cet envahissement des faisceaux endogènes, à une période plus ou moins avancée de la maladie, démontre que le tabes n'évolue pas uniquement sur le système radiculaire postérieur, comme le répètent quelques travaux récents. Sans doute, les cas que nous avons pu examiner étaient trop avancés pour nous permettre de rechercher l'époque précise à laquelle le mal détruit et les autres fibres radiculaires et les fibres endogènes. Nous pouvons cependant conclure que cet envahissement des faisceaux endogènes est assez constant, assez généralisé pour caractériser le tabes avancé; en d'autres termes, c'est, à notre avis, la lésion de la deuxième étape anatomique de la maladie.

Une dernière question reste à résoudre : Comment se prend le cordon de Goll dans le tabes? Son étude à part est suffisamment justifiée par l'importance anatomo-physiologique de ce grand faisceau des fibres radiculaires longues (lombo-sacrées et dorsales inférieures). De plus, la solution du problème sera utile et à la topographie des lésions médullaires tabétiques et à leur formule histologique générale.

Le plus souvent, le cordon de Goll (moelle cervicale) se prend suivant un mécanisme bien établi par Pierret dans son travail fondamental. A la région lombaire, ses fibres constitutives sont détruites *primitivement* au niveau des bandelettes externes, lorsque le processus gagne leur tiers postérieur. Détruites, ces fibres subissent, dans leur bout périphérique, la dégénération secondaire. Finalement, elles se sclérosent sur les coupes colorées par le procédé de Weigert-Pal, le cordon de Goll cervical est alors représenté par une tache blanche, dans toute l'étendue de la moelle

cervicale. De par ce mécanisme, le cordon de Goll tabétique est le fait d'une dégénération secondaire ascendante.

Mais ce mécanisme n'est pas le seul. En nous appuyant sur trois observations de tabes cervico-dorsal (Eichhorst, Martius) nous pensons que le cordon de Goll peut être détruit par un processus primitif, au cours du tabes médullaire. Dans ces trois cas, la lésion, uniquement cervico-dorsale, respectait la moelle lombaire, par conséquent les fibres longues du cordon de Goll au niveau de leur point de pénétration, et, cependant, ce cordon était sclérosé dans la région cervicale. La seule conclusion à tirer de ces cas, conformément aux lois de l'histologie pathologique actuelle, est que le tabes peut détruire *primitivement* le cordon de Goll. Il nous sera permis de souligner, dès maintenant, l'intérêt de cette conclusion qui s'ajoute à d'autres faits pour démontrer que le tabes *frappe primitivement les cordons postérieurs.*

Deuxième partie. — CARACTÈRES HISTOLOGIQUES DU PROCESSUS TABÉTIQUE. — FORMULE ANATOMIQUE GÉNÉRALE. — DÉDUCTIONS CLINIQUES.

Étudier les caractères histologiques du processus tabétique, c'est déterminer la part des lésions parenchymateuses interstitielles et dégénératives, au cours de ce processus, aux divers étages de la moelle.

Notre technique a été spéciale pour chaque ordre de lésions. Ainsi, les réactifs nucléaires par excellence (hématoxyline alunée, hématéine) nous ont permis d'étudier la prolifération des cellules interstitielles; en associant à ces colorants nucléaires le picro-carmin ammoniacal de Ranvier ou l'éosine, nous avons pu apprécier la sclérose névroglique, l'état des vaisseaux, etc.

L'étude des lésions parenchymateuses a été faite sur les racines postérieures, sur les cordons de la moelle, enfin sur les ganglions rachidiens. Pour les racines, nous avons pratiqué surtout des dissociations, après imprégnation des divers segments radiculaires par l'acide osmique (solution aqueuse au centième). Les cordons postérieurs ont été examinés après coloration par le liquide osmio-chromique de Marchi; ce liquide a le privilège de montrer aisément les corps granuleux qui accompagnent toujours une dégénération secon-

daire. Enfin, des coupes sériées, pratiquées sur les ganglions rachidiens choisis à différents niveaux, nous ont donné l'état des cellules d'origine des racines postérieures.

Les lésions interstitielles nous paraissent avoir une importance secondaire au cours du processus tabétique : cette conclusion de notre travail inaugural est justifiée par les faits suivants.

Au niveau des cordons postérieurs, nous avons bien rencontré une légère leucocytose périvasculaire ; mais elle nous paraît suffisamment expliquée par la phase agonique ou par les infections secondaires, si fréquentes chez les tabétiques (pneumonie, pyélo-néphrites, escarres). Dans les espaces interstitiels ou péritubulaires, les cellules (embryonnaires ou conjonctives) ne nous ont jamais paru en nombre suffisamment considérable pour pouvoir prétendre à un rôle quelconque dans l'histogénèse du processus tabétique ; même au cours de nos recherches sur les altérations interstitielles des moelles tabétiques, nous avons été frappé par le peu de développement de la névroglie ou du tissu conjonctif péritubulaire ; aussi ne sommes-nous pas certain qu'il y ait vraiment prolifération névroglique; car on se trouve en présence d'un tissu affaissé, sans consistance, dont les mailles sont nombreuses et larges. On peut se demander si la persistance du seul tissu de soutènement normal n'est pas capable d'expliquer l'aspect pseudo-scléreux d'un cordon postérieur tabétique ; en ce cas il n'y aurait pas à faire intervenir une prolifération névroglique quelconque.

Il faut aussi parler de la méningite postérieure. Elle eut ses partisans déclarés. Mais actuellement les auteurs paraissent être d'accord pour lui refuser toute action directrice sur l'évolution du processus tabétique. Elle est trop inconstante et souvent hors de proportion avec l'intensité de la lésion des cordons sensitifs. D'ailleurs, il ne suffit pas de constater, au cours d'un tabes, l'existence d'une méningite postérieure pour lui attribuer un rôle prépondérant dans l'évolution du processus tabétique. — Les anciens partisans des lesions méningées auraient bien dû expliquer par quel mécanisme elles déterminent l'atrophie des tubes nerveux. A ce propos, nous rappellerons qu'un examen histologique nous a montré un foyer de méningite très intense, sans aucune lésion au niveau des filets radiculaires enserrés par lui. « Dans un cas

de syringomyélie, les racines postérieures étaient emprisonnées, sur une certaine étendue de la moelle, au sein de lamelles conjonctives développées aux dépens des méninges et de la dure-mère. Or, ces racines présentaient des tubes noirs en assez grande quantité, pour être considérées comme saines[1]. »

Les lésions parenchymateuses existent, dès le début du tabes, au niveau du tube nerveux ; la cellule du ganglion vertébral reste intacte ; ces lésions parenchymateuses sont surtout primitives. — Voyons les faits qui nous paraissent entraîner cette conclusion.

Nos recherches ont été ici pratiquées sur des cas de tabes peu avancés dans leur évolution. Ce choix était nécessaire : dans un tabes très ancien, l'examen histologique porte sur un tissu cicatriciel, dans lequel on rencontre seulement des fibrilles névrogliques ou des îlots conjonctivo-vasculaires ; dès lors, il est impossible de tirer la moindre conclusion de l'étude de cette *cicatrice tabétique.*

Nous avons examiné les racines postérieures, les cordons correspondants et les cellules des ganglions rachidiens.

La dissociation des *racines postérieures* (après imprégnation osmiée) nous a donné les résultats suivants. Examinée en bloc, la racine est diminuée de volume dans tous ses segments ; cette réduction de volume résulte de l'atrophie considérable du tube nerveux. Le processus atrophique nous a paru passer par plusieurs phases. Au début, la myéline présente un état granuleux spécial ; elle est *poussiéreuse* et se colore mal, en brun terne ; nous avons rencontré très souvent cette coloration sur les gaines myéliniques tabétiques en voie d'atrophie. Elle ne tient pas à une imprégnation insuffisante par l'acide osmique, comme il arrive parfois pour les parties centrales de certains nerfs volumineux ; nous croyons plutôt à un état moléculaire spécial de la myéline malade. Puis, sous l'influence de cette désintégration granuleuse, la gaine devient de plus en plus étroite ; elle présente au maximum la disposition variqueuse que Ranvier a signalée çà et là, sur les tubes sains ; cette exagération d'une disposition normale tient sans doute à la fragilité extrême de la gaine. Par contre, les noyaux interannulaires

[1] *Arch. de médecine expérimentale*, juillet 1891.

n'augmentent pas de nombre; le protoplasma n'est guère plus abondant qu'à l'état normal; on trouve souvent, dans son épaisseur, des granulations graisseuses qui doivent provenir de la fonte moléculaire de la myéline voisine. — Le tissu interstitiel nous a paru sain; il n'y a pas de sclérose vraiment importante à noter — Le processus atrophique continuant, la gaine myélinique disparaît complètement; elle est remplacée par une sorte de filament que le picro-carmin colore en rouge foncé.

Dans cette étude du processus atrophique, nous n'avons parlé que de la gaine de myéline. Nous ne pouvons donner aucun renseignement positif sur l'état du cylindre-axe au cours du processus tabétique. Malgré un séjour prolongé dans le picro-carmin vieux, après dissociation grossière pour faciliter la pénétration, nous n'avons pu colorer le cylindre-axe, même au niveau des points où la méyline était fragmentée. Tant que le colorant électif du cylindre-axe restera inconnu, on ne pourra, croyons-nous, être renseigné sur son état dans le tabes médullaire. Cependant, quelques probabilités nous paraissent en faveur de la longue persistance du cylindre-axe, au moins tant que la gaine de myéline existe : en effet, cette gaine, quoique très étroite, reste continue, compacte, à plein calibre : toutes choses difficiles à comprendre, si l'on suppose la disparition de son contenu, le cylindre-axe. Dans le même ordre d'idées, si la gaine myélinique était vidée, ses parois arriveraient au contact sous la pression de tous les tissus environnants, au lieu d'apparaître béante, avec un double cercle parfaitement net, sur une coupe transversale.

Au niveau des cordons postérieurs, le procédé de Marchi nous a permis de constater un processus sensiblement analogue, quelles que soient les régions examinées (zones exogènes ou endogènes). Là aussi, le processus tabétique évolue par atrophie simple : on assiste à un amincissement graduel de la gaine myélinique qui finit par disparaître, sans corps granuleux abondants; on trouve çà et là, dans le tissu interstitiel et les parois des vaisseaux, des granulations graisseuses, en fine poussière, plus facilement que dans les racines postérieures, sans doute à cause de l'absence de la gaine de Schwann. Ce processus se fait à froid, avec une extrême lenteur, absolument comme au niveau des racines. Sans doute, nous avons

rencontré souvent des corps granuleux, soit en plein cordon de Burdach, soit au niveau du faisceau de Goll, et ces corps granuleux occupaient les espaces intertubulaires ou la gaine des vaisseaux ; mais c'est là un processus secondaire, car il succède au processus primitif arrivé à une certaine période de son évolution (période de la disparition totale du tube nerveux).

Les cellules des ganglions vertébraux nous ont paru remarquablement intactes, même dans les cas de tabes avancé, si l'on met de côté l'hyperpigmentation qui se rencontre, à partir d'un certain âge, chez tous les sujets. Faut-il expliquer ces résultats par l'insuffisance de la technique ? Nous ne le croyons pas. Sans doute, une technique très délicate est nécessaire pour déceler toute altération cellulaire aiguë et superficielle au point de ne pas déterminer la moindre dégénération secondaire des cylindres-axes. — Mais, toutes les fois qu'une altération cellulaire a le temps de provoquer des lésions dégénératives considérables au niveau des tubes nerveux, la technique la décèle aisément ; en d'autres termes, on peut dire que, dans les lésions chroniques du système nerveux, il existe une certaine proportionnalité entre les altérations cellulaires et les processus dégénératifs secondaires des tubes nerveux. Or, dans le tabes, la destruction des tubes nerveux est très intense ; l'altération de la cellule originelle, si elle existe, devrait être énorme, et c'est trop douter des techniques de la neuro-histologie actuelle que de supposer qu'une altération cellulaire, cause d'une dégénération névritique aussi prononcée, puisse leur échapper. Toutes ces raisons nous empêchent de croire à une lésion importante des cellules du ganglion rachidien, au cours du processus tabétique.

De même, les autres systèmes cellulaires (corne postérieure, colonnes de Clarke) nous ont paru intacts ; dans toutes ces zones, nous n'avons constaté que la diminution plus ou moins marquée du réticulum myélinique.

Nous avons dit plus haut que les lésions parenchymateuses du tabes médullaire étaient surtout primitives. Nous ne voulons pas reprendre tous les détails donnés dans notre travail inaugural sur les caractères histologiques des processus parenchymateux secondaires, ou « dégénérations » ; nous nous contenterons de répéter notre conclusion : le processus tabétique ne rappelle ni la dégénération wallérienne, ni la dégénération rétrograde.

Sur le terrain clinique, le gros problème à résoudre est celui de la superposition de chaque symptôme fondamental à sa lésion spécifique. Il nous sera permis de donner ici le résumé de quelques recherches personnelles, quoique leurs résultats soient encore incomplets. Ces recherches se proposaient d'examiner quelle symptomatologie différente suit la prise des fibres endogènes et celle des fibres exogènes; de plus, à propos de ces dernières, il s'agissait de voir si la symptomatologie varie, suivant que les fibres sont atteintes en dehors de la moelle (racines postérieures) ou au niveau de leur trajet intra-médullaire (cordons blancs).

Ce problème avait déjà été abordé par Pierret, lorsqu'il disait en 1871, à propos de la superposition (à peine ébauchée) des symptômes tabétiques aux lésions : « Il nous semble possible d'aller plus loin et de rechercher, par exemple, si le développement graduel de la sclérose des cordons postérieurs n'est pas absolument lié à l'apparition graduelle et successive des symptômes. »

Mais, pour la solution complète de ce problème, un peu abandonné depuis les recherches de Pierret, peut-être à cause de sa complexité, il faudrait une cinquantaine d'observations, dans lesquelles les diverses phases de la maladie auraient été soigneusement relevées mois par mois : toutes observations suivies d'examens microscopiques minutieux, pour superposer le syndrome à la lésion, suivant la loi établie par Charcot en neuropathologie. Ainsi comprise, notre étude est loin d'être achevée : on nous permettra cependant d'exposer ici quelques faits qui nous ont paru ressortir de ces recherches cliniques.

Dans la symptomatologie du tabes, on peut distinguer trois éléments : les syndromes tabétiques (sensitifs, moteurs, trophiques, etc.), — l'ordre d'apparition de ces syndromes. — enfin leur succession.

Les syndromes tabétiques, considérés en eux-mêmes, possèdent une fixité remarquable : dans la très grande majorité des cas, ils débutent, évoluent et s'achèvent, chacun suivant certaines lois que les recherches de cliniciens tels que Duchenne, Charcot, Erb, Westphal, etc., ont su rigoureusement établir. Ces syndromes constituent donc la partie fixe de la symptomatologie du tabes.

Mais un tabes se constitue en passant presque nécessaire-

ment par chacun de ces syndromes, au moins quand il subit son évolution complète; nous mettons évidemment à part les tabes qui s'arrêtent, ceux à longue rémission et enfin ceux dont une maladie intercurrente arrête le développement. Or, et c'est la partie variable de la symptomatologie tabétique, l'*ordre de succession* de ces syndromes, *leur rapidité d'évolution* sont essentiellement mobiles et différents, suivant chaque malade. Par suite de ces deux derniers caractères, le tabes, considéré en bloc et non dans chacun de ses syndromes constitutifs, cesse d'être une maladie cyclique.

Dans notre travail inaugural, nous avons réuni quelques exemples tirés de nos observations. Nous voulons simplement en donner ici la conclusion générale : le tabes médullaire reste une affection très variée dans ses localisations anatomiques, comme dans son expression clinique, malgré que certaines lois président et à ses lésions et à sa symptomatologie. — Est-il possible, maintenant, d'aller plus loin dans ce parallèle entre les lésions et la maladie que nous venons de résumer en disant : localisations anatomiques, multiples et variées; expressions cliniques, multiples et variées? Est-il possible de fournir une formule histologique de chaque syndrome tabétique? C'est seulement quand cette solution aura été donnée tout entière qu'on aura vraiment achevé l'histoire du tabes. Actuellement, le problème est posé, c'est tout. Dans une aussi grosse question, il faut beaucoup d'observations, patiemment et minutieusement prises, du commencement à la fin, avec un examen histologique complet. Nos cas personnels sont trop peu nombreux, pour nous permettre d'apporter, dans ce problème si intéressant, une seule conclusion ferme. Aussi les faits suivants, que nous allons simplement énumérer, ne sont-ils donnés qu'à titre provisoire.

L'évolution du tabes se fait suivant deux types : tabes bénin, tabes grave. Nous serions portés à penser que le tabes grave reconnaît une lésion surtout médullaire à extension rapide; cette lésion entraîne très vite la destruction des zones endogènes des cordons postérieurs, ascendantes ou descendantes. Le tabes bénin serait, au contraire, un tabes surtout radiculaire; qu'il prenne naissance sur les racines en dehors de la moelle ou au niveau de leur trajet intra-médullaire, ce tabès aurait peu de tendance à s'étendre; les cas que nous

avons pu observer, parmi les tabes arrêtés dans leur évolution ou limités à une symptomatologie peu bruyante, comportaient tous des lésions presque uniquement radiculaires.

Dans un autre ordre d'idées, nos cas nous ont aussi montré que les douleurs étaient surtout le fait des lésions des racines postérieures; cela concorde bien avec la symptomatologie qu'on reconnait à la lésion de ces racines, lorsqu'elles sont comprimées par une tumeur ou un foyer de méningite postérieure. Au contraire, les engourdissements, les paresthésies généralisées, se rencontrent principalement dans les tabes malins, à envahissement rapide; et, à ce titre, cette deuxième modalité du syndrome sensitif tabétique reconnaîtrait une lésion médullaire proprement dite. Enfin nous pouvons dire que l'incoordination motrice ne suit pas nécessairement la lésion des bandelettes externes : dans notre observation II, les bandelettes externes étaient considérablement raréfiées dans toute la hauteur de la moelle lombo-sacrée, et cependant la malade, suivie pendant plusieurs années par notre maître, M. Merklen, ne présenta jamais la moindre ébauche d'incoordination motrice.

Nous arrêterons là l'exposé de nos recherches sur quelques points de l'histoire anatomique et clinique, de la maladie de Duchenne; et nous conservons l'espoir de reprendre, dans un prochain travail, l'étude de certaines parties du problème que posait déjà Pierret en 1871, sans le résoudre complètement, savoir : la superposition de chaque syndrome tabétique à sa lésion originelle.

ASILES D'ALIÉNÉS.

LE PERSONNEL DES ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS ET LE RAPPORT DU D[r] DUBIEF A LA CHAMBRE;

Par le D[r] MARANDON DE MONTYEL,
Médecin en chef de Ville-Evrard.

Il y a d'excellentes choses dans le rapport de mon savant ami, le D[r] Dubief, député de Saône-et-Loire, rapport distribué à la Chambre dans la séance du 27 novembre 1896, des modifications heureuses sur plusieurs points du texte voté par le Sénat, toutes choses que je me propose de signaler et de discuter dans un autre travail[1]. Ce mémoire est, en effet, exclusivement consacré aux deux articles 5 et 6 du projet de loi qui vise l'organisation du personnel des asiles publics d'aliénés, question d'une importance capitale et qui mérite d'être examinée à part et en détails, puisque d'elle dépend tout le traitement des malades. Or, j'ai le regret sur ce sujet d'être en presque complet désaccord avec l'éminent rapporteur dont les propositions formulées au nom de la Commission de la Chambre, si elles avaient force de loi, loin d'améliorer la situation actuelle, comme il l'espère, l'aggraveraient de beaucoup. Au nom même de la bonne et solide amitié qui nous unit, je lui dois de dire en toute franchise mon opinion.

I. Dans le projet de loi présenté par le D[r] Dubief au nom de la Commission de la Chambre, l'organisation du personnel supérieur, médical et administratif et du personnel secondaire, est modifiée profondément. Ce projet supprime, en effet, et les directeurs purement administratifs, non pourvus d'un diplôme de docteur en médecine et les médecins adjoints. Depuis des années je clame que l'adjuvat, tel qu'il fonctionne dans les asiles français, n'est pas seulement inutile mais encore dan-

[1] Voir *Gazette des hôpitaux*, n[os] du 16 et 23 février 1897.

gereux. L'adjoint ne rend d'autre service que celui de remplacer son chef quand il est absent ou malade, le reste du temps il l'emploie à créer des conflits. Mais j'ai trop écrit déjà sur ce sujet pour y revenir. Le médecin adjoint qui, dans l'état actuel, dit le Dr Dubief, est pour la plupart des cas réduit au rôle de chef interne, adversaire né du médecin en chef, recruté dans des concours où ce qui manque le plus ce sont les candidats, à raison de l'infériorité de la situation qu'on lui offre, condamné à tenir rang entre l'économe et le receveur, serait remplacé par le médecin traitant qui aurait, de par le concours, le droit à un service sous sa responsabilité. Et le distingué rapporteur continue en ces termes : « Est-ce qu'on ne donne pas aux médecins des hôpitaux le droit, dès le lendemain de leur nomination, de faire les plus grandes opérations chirurgicales et de soigner les cas de médecine les plus compliqués? Pourquoi le jeune aliéniste, ancien interne des asiles, nommé au concours, n'aurait-il pas le droit de soigner des aliénés et de signer des certificats? » Sur ce point je suis absolument d'accord avec le Dr Dubief; c'est la thèse que j'ai soutenue en 1891 dans ce journal avec mon mémoire sur la *Réorganisation du personnel médical des asiles*[1]. Mais comment dès lors fonctionnera le service? Je laisse la parole au rapporteur :

« La loi en multipliant les organes d'inspection et de surveillance crée les meilleures et les plus efficaces garanties, mais la principale doit venir de l'asile, de l'Administration elle-même. A cet effet l'autorité, dans tout établissement chargé de soigner et de garder des aliénés, doit être tout entière entre les mains d'un directeur qui ne peut être qu'un docteur en médecine, c'est-à-dire un administrateur préparé par ses études à l'examen et à la discussion des questions médicales, non pas pour intervenir dans le service des médecins traitants qui doivent rester, sous leur responsabilité propre, les maîtres dans leur domaine médical, mais pour être un agent d'initiative et d'action intelligente dans la direction générale de l'établissement. Le régime de la dualité des pouvoirs qui met face à face le directeur et le médecin en chef est détestable; c'est la cause constante des plus graves désordres, et c'est à peu près toujours sur le dos des malheureux malades qu'on se bat. Chaque asile doit donc avoir pour directeur un médecin. Chaque division médicale doit avoir pour chef un médecin traitant. »

[1] Voir dans la *Tribune médicale* de mai mon récent mémoire sur la *Réorganisation de l'Adjuvat.*

A lire ce passage la réorganisation du service médical dans les asiles serait complète. Il n'y aurait plus ni réunion des services administratifs et médicaux, ni dualité des fonctions; il n'y aurait plus, en effet, ni directeur-médecin en chef, ni directeur administratif avec des médecins en chef ses égaux, mais un médecin-directeur entre les mains duquel serait l'autorité tout entière et, par conséquent, au-dessous de lui, des médecins traitants chargés seulement de soigner les malades. Or, ces dispositions qui constitueraient toute une révolution ne sont pas du tout reproduites dans les articles du projet de loi. Si on compare, en effet, le texte présenté par le Dr Dubief avec celui voté par le Sénat, on constate qu'ils ne diffèrent qu'en trois points : nécessité de la demande du Conseil général pour la division des services; obligation pour le directeur administratif d'être muni d'un diplôme de docteur en médecine; suppression des médecins adjoints; tout le reste est identique. Il en résulte qu'après comme avant persisteront et la réunion des services et la dualité ; après comme avant il y aura des directeurs médecins en chef mais sans adjoints et des directeurs administratifs avec des médecins en chef, mais ces directeurs administratifs seront des docteurs en médecine entre les mains desquels sera centralisée toute l'autorité et les médecins en chef ne seront plus que des subordonnés, de simples médecins traitants, libres sans doute de saigner, purger et lavementer à leur guise, mais sans action et nullement maîtres dans leur service. C'est ce qui ressort clairement et du texte proposé et des explications de l'exposé de motifs; nous verrons plus loin l'interprétation du Dr Dubief.

Eh bien ! une telle organisation du service médico-administratif, qui serait obligatoire si le nouveau projet était voté tel qu'il est présenté, est à tous égards inadmissible. Tout d'abord l'expérience a démontré que, si avec un directeur administratif *laïque*, comme nous l'appelons, les conflits sont très fréquents avec un directeur administratif qui est médecin ils sont certains et à brève échéance. Le Dr Dubief me répondra sans doute que son médecin-directeur ayant dans ses mains toute l'autorité, il n'y aura pas de heurt, puisque le médecin traitant, simple subordonné, sera forcé de s'incliner. A mon tour, je lui observerai deux choses : la première et la plus importante, que le traitement moral de l'aliéné, si capital en l'espèce, sera impossible; un médecin dans ces conditions d'infériorité sera

complètement paralysé ; il restera sans action sur les malades comme il est sans action sur le personnel ; il n'aura pas la liberté d'imprimer à son service la direction qu'il jugera la meilleure, et comme en somme c'est lui qui sera le médecin, qui seul traitera les aliénés, ceux-ci ne seront pas soignés comme il faudrait qu'ils le soient.

En second lieu je serais curieux de savoir quels sont les aliénistes qui accepteront de rester toute leur vie dans ces conditions humiliantes de subordination. Mais tous demanderont à passer le plus tôt possible directeurs médecins en chef, puisque la réunion des services se trouvera conservée, pour se soustraire à cet état d'infériorité et être à même d'appliquer leurs idées. Pour ma part, je sais bien que je me refuserai à une telle situation et quelque horreur que m'inspire l'administration, je m'empresserai d'endosser de nouveau le fardeau administratif. Qu'on en soit certain, les médecins traitants du Dr Dubief ne seront jamais que des débutants et des oiseaux de passage et les aliénés, au grand préjudice de leur guérison, ne seront pas traités six mois de suite par le même praticien. La réunion des services, quels que soient à mes yeux ses inconvénients, « vaut mille fois mieux qu'un tel système ».

Car, je le répète, il n'y aura plus comme médecins traitants que des débutants et tous les aliénistes de quelque valeur aimeront mieux encore être directeurs-médecins en chef que de rester les subordonnés du médecin-directeur, et la science psychiatrique petit à petit qui a brillé chez nous d'un si vif éclat s'éteindra. En effet, ici encore, l'expérience est concluante : sans conteste le directeur tue le médecin. Je n'en connais que deux exceptions : Parchappe et Lunnier ; Ach. Foville qu'on a mis aussi en avant n'a fait de la direction que peu de temps et vers la fin de sa carrière[1]. A part les deux que j'ai cités, tous nos grands aliénistes ont été des médecins en chef depuis Pinel et Esquirol, jusqu'à nos jours ; médecins en chef étaient Georget, Foville père, Leuret et Falret ; médecins en chef, Baillarger, Moreau (de Tours) et Delasiauve et vingt autres encore qu'on pourrait citer.

Mais dans le projet de loi présenté par le Dr Dubief au nom de la Commission de la Chambre, il y a une lacune encore

[1] Et, croyons-nous, Renaudin, Auzony, Bartome, Follet, Morel, etc., pour ne parler que des morts. M. Marandon de Montyel oublie qu'à l'étranger la grande majorité des asiles sont dirigés par des médecins. (B.)

plus grave. D'où viendra ce médecin-directeur aux mains duquel il met toute l'autorité, et qui sera le chef des médecins traitants? Son recrutement n'est pas prévu, donc on sera libre de nommer à ce poste qui on voudra comme on est libre aujourd'hui de nommer au poste de directeur administratif; la seule limitation imposée au choix sera le diplôme de docteur en médecine. Ainsi le projet de loi prévoit pour le médecin traitant, qu'il place en sous-ordre, deux concours et un stage d'internat et, quand celui-ci aura passé par ces épreuves longues, compliquées et difficiles, il se trouvera peut-être le subordonné du premier médicastre venu, fruit sec de la clientèle, qui se sera réfugié dans les asiles, parce qu'il était incapable d'avoir des clients, mais non pas des protecteurs sérieux et de les utiliser et qui sait, d'un confrère pris précisément parmi les refusés du concours des asiles ! Que le D[r] Dubief ne vienne pas nous assurer que le ministre aura soin de ne choisir que des hommes supérieurs, il sait aussi bien que moi que pour ces places données à la faveur les ministres sont loin d'être toujours libres et que malheureusement ceux qui leur sont le plus puissamment recommandés ne sont pas toujours des sujets d'élite. Quoi qu'il en soit, il n'est pas admissible qu'on oblige un médecin à passer par deux concours pour faire de lui le subordonné d'un autre médecin n'ayant peut-être jamais mis les pieds dans un asile et à qui on ne demande pas autre chose que d'avoir des protecteurs influents. Donnant toute l'autorité à leur médecin-directeur le D[r] Dubief et la Commission de la Chambre auraient dû entourer sa nomination de plus de garanties encore que celle de leur médecin traitant.

Si le système proposé par le D[r] Dubief était adopté, si dans les cas de division des services la Chambre décidait que les fonctions de directeur administratif seraient remplies par un médecin aux mains duquel serait toute l'autorité, il serait de toute nécessité de spécifier que ce médecin-directeur omnipotent serait toujours pris parmi les docteurs en médecine ayant subi avec succès les deux concours d'interne et de médecin en chef. De cette façon sa nomination serait régulière et il serait plus facile pour le médecin traitant d'être son subordonné et encore, ce qui est plus important, toute l'autorité se trouverait au moins entre les mains d'un homme ayant l'expérience des asiles. Mais même dans ces conditions tous les inconvénients signalés plus haut persistent. Le système

du D[r] Dubief met l'aliéniste dans l'obligation de renoncer à brève échéance à la science pure pour s'adonner à l'administration et devenir directeur-médecin en chef, afin de n'être plus en sous-ordre. Aujourd'hui il est permis de rester toute sa vie médecin en chef occupé exclusivement de recherches scientifiques et de soins à donner aux aliénés, parce que, quel que soit le directeur, on est du moins son égal et maître absolu dans son service. Il n'en serait plus ainsi avec le projet de loi.

La Chambre se rendant compte du désaccord existant entre l'exposé des motifs et les articles de la loi qui lui est proposée et désireuse d'adopter le système admis par sa Commission décidera peut-être que désormais, par toute la France, chaque asile aura pour directeur un médecin à qui sera confiée toute l'autorité et chaque division pour chef un médecin traitant, les uns et les autres recrutés toutefois dans les mêmes conditions. Elle sera ainsi logique. Il y aurait de cette façon chez nous deux corps d'aliénistes, les uns administratifs et qui auraient la haute main, les autres qui, subordonnés à ceux-ci, soigneraient les malades et s'occuperaient de science. Certainement avec une telle organisation quiconque désirerait poursuivre des travaux scientifiques serait contraint de rester médecin traitant et en sous-ordre ; aussi ces deux corps d'aliénistes s'entre-dévoreraient, comme s'entre-dévoreront d'ailleurs le médecin-directeur et le médecin traitant du D[r] Dubief, que mon savant ami en soit convaincu, malgré sa précaution de remettre au premier toute l'autorité ; et ce seront les malheureux aliénés qui en souffriront, car dans de telles conditions de subordination, de révolte et de lutte, une thérapeutique utile sera irréalisable.

Et pourtant le D[r] Dubief est bien dans le vrai quand il avance que, dans un asile d'aliénés, c'est entre des mains médicales qu'il convient de placer toute l'autorité. Esprit droit et observateur, il s'est vite rendu compte, durant sa direction à Marseille et à Lyon, de toute la justesse de cette parole d'un grand aliéniste : dans un asile je cherche partout la place du directeur et je ne trouve que celle du médecin ; seulement le remède qu'il propose n'est pas le bon, il est même, j'ai essayé de l'établir plus haut, de beaucoup inférieur à la réunion des services et si la Chambre, plus logique dans son vote, l'appliquait par toute la France au lieu de le limiter à quelques asiles sur la demande des Conseils généraux, elle rendrait un

bien mauvais service aux aliénés dont elle entraverait grandement le traitement. Il est inutile de longtemps chercher, car il n'y a que deux solutions au problème : ou la réunion des services administratifs et médicaux dans les mêmes mains ou la suppression du directeur et son remplacement par un simple préposé responsable subordonné au service médical, comme cela se pratique avec avantage dans les hôpitaux militaires depuis la réforme. Si on ne veut pas de la réunion des services dont je suis pour ma part un adversaire déclaré et qui d'ailleurs est irréalisable dans les grands asiles, sans nuire au traitement des aliénés, réunion des services qui tue le médecin pour ne laisser subsister que le directeur, qui par les ennuis administratifs paralyse l'esprit scientifique, et qui par le temps gaspillé à assurer les intérêts matériels de la maison ne laisse pas le loisir de mener à bien les travaux scientifiques, si on n'en veut pas, dis-je, il n'y a que la division avec subordination de l'élément administratif à l'élément médical.

La Commission de la Chambre supprime le médecin en chef qu'elle transforme en médecin traitant placé sous la coupe du directeur. Mais c'est la formule inverse au contraire qui est la vraie: c'est le directeur qui est à supprimer et à remplacer par un préposé responsable placé sous la coupe du médecin en chef, solution qui d'ailleurs n'est pas mienne et que M. Bourneville a indiquée depuis longtemps déjà. Pourquoi? Parce que de l'avis de M. Dubief lui-même, l'impulsion dans un asile doit être médicale, or, je le lui demande, n'est-ce pas le médecin traitant qui est le plus à même de l'imprimer. lui qui, soignant les malades de la maison et vivant en contact intime avec eux, connaîtra tous leurs besoins et la direction à donner à leur traitement. Ne sera-t-il pas plus apte à cette besogne que le directeur qui, quoique médecin, sera avant tout un administrateur et même ignorera peut-être les choses les plus élémentaires de la folie, puisque son recrutement n'étant pas réglé par la loi, un simple diplôme de docteur suffira pour justifier sa nomination.

L'agent administratif tel que nous le comprenons ne serait chargé que des intérêts matériels de l'établissement ; il serait le maître des services généraux qu'il dirigerait à son idée comme les médecins seraient les maîtres des quartiers qu'également ils dirigeraient à leur gré; ce qui occasionne les froissements et les conflits, c'est l'immixtion du directeur dans les

services médicaux : un médecin veut renvoyer un gardien que le directeur tient à conserver parce qu'il lui est recommandé par un ami puissant ; l'un est un libéral qui veut ouvrir grandes les portes de son service aux visites des familles, aux villégiatures et aux sorties provisoires, l'autre est un autoritaire qui exige l'observation stricte du règlement ; celui-ci croit nécessaire telle réforme ou telle acquisition dont celui-là conteste l'utilité et ainsi de suite. Par contre dans les services généraux, il n'y a jamais de tiraillement et cela précisément parce que le directeur y est seul chef, parce que, s'il a le droit de s'immiscer dans les quartiers, le médecin n'a pas le droit, lui, de s'immiscer dans ces services-là. Que le médecin soit, de son côté, seul maître chez lui, qu'il ait un budget médical dont il disposera sous sa responsabilité comme déjà il dispose, par exemple, du crédit de la pharmacie sans que la direction puisse contrôler ses prescriptions, qu'il ait le libre choix de ses gardiens comme celui-ci l'a de ses préposés et les services marcheront parallèlement sans le moindre froissement. Il serait très facile d'établir un règlement réglant les attributions des deux et qui, comme cela se pratique déjà dans les hôpitaux militaires, tout en laissant au service médical la haute direction morale à imprimer au traitement et à la maison conserverait au préposé responsable toute sa liberté d'action pour assurer les intérêts matériels de l'établissement.

Si on ne veut pas essayer de ce système qui fonctionne à l'étranger avec avantage, il n'y a plus que la réunion de tous les services médicaux et administratifs dans les mêmes mains. Dans tous les cas mieux vaut mille fois conserver l'état de choses existant qui permet au moins de se consacrer exclusivement au traitement des aliénés et aux travaux scientifiques, qui laisse au médecin en chef la latitude d'être quelqu'un et d'imprimer à son service médical la direction qu'il croit la bonne que d'adopter des dispositions qui, lui enlevant toute initiative et toute autorité, faisant de lui un subordonné et, le réduisant au simple rôle de donneur de potions et de purges, l'obligeront à n'accepter cette situation que comme un pis-aller momentané et à demander tout de suite, au grand détriment de la thérapeutique des aliénés, de la science et de l'avenir de la psychiatrie dans notre pays, un asile où il sera à la fois le directeur et le médecin.

J'ajouterai cependant que je n'ai point caché à mon savant

ami tous ces graves inconvénients du système adopté par la Commission de la Chambre et qu'il a paru surpris de l'interprétation que je donnais et à ses considérations et au texte du nouveau projet. Dans son esprit et dans l'esprit de la Commission m'a-t-il dit, le médecin en chef ne serait pas le subordonné du médecin-directeur ; en cas de désaccord entre eux sur une mesure à prendre ou une amélioration à introduire, c'est la Commission de surveillance qui serait appelée à trancher le différend. Nulle part, ni dans le rapport, ni dans aucun article de la loi, cette procédure n'est spécifiée ; il est, au contraire, nettement établi dans l'exposé de motifs, que c'est entre les mains du médecin-directeur que sera toute l'autorité. Il serait donc indispensable de l'inscrire dans la loi, mais elle créera le conflit à l'état permanent et confiera à la Commission de surveillance un rôle qui n'est pas du tout dans ses attributions. Le Dr Dubief m'a cité l'exemple des hôpitaux de Lyon où il a été interne et où les choses se passent ainsi, mais qu'il n'oublie pas que la Commission des hôpitaux de Lyon est une Commission administrative et qu'il n'y a pas là de directeur, ce qui change de tout au tout la situation. Dans tous les cas, je le répète, rien de cela n'est dans la loi, et comme nous n'avons pas le secret de sonder les cœurs et les esprits, force est de nous en rapporter au texte ; or ce texte, s'il était voté tel qu'il est présenté par la Commission de la Chambre et fortifié des commentaires de son éminent rapporteur, aurait toutes les conséquences désastreuses que nous nous sommes efforcé de mettre en relief.

Pour justifier la suppression du directeur que nous appelons *laïque*, le Dr Dubief m'a déclaré qu'il a semblé à la Commission de la Chambre comme à lui que c'était le meilleur moyen d'assurer l'exécution rapide des vues des médecins traitants, un docteur en médecine, même choisi en dehors de la spécialité, étant beaucoup plus apte à comprendre l'importance et la valeur des réclamations médicales. Quelle erreur ! Mais le danger vient précisément de la compétence qu'auront ces médecins-directeurs qui voudront non pas accepter les idées des médecins traitants mais imposer les leurs. Et puis sans vouloir médire de mes confrères, je rappellerai le vieil adage latin : *invidia clericorum mala, sed medicorum pessima*. Si la Chambre adoptait un tel système et chargeait les Commissions de surveillance de régler les différends entre médecins-directeurs

et médecins en chef, on ne trouverait bientôt plus personne pour les constituer, car chaque séance serait un pugilat. Donc après comme avant les explications du Dr Dubief toutes les critiques que j'ai formulées conservent leur valeur, car cette intervention de la Commission de surveillance qui n'est d'ailleurs pas dans la loi et dont il m'a parlé est une impossibilité, ces commissions n'étant pas administratives.

II. Dans cette question de l'organisation du personnel médico-administratif des asiles, il est encore trois points sur lesquels je ne suis pas absolument d'accord avec le Dr Dubief. Le Sénat avait donné le droit au ministre sur l'avis du Conseil supérieur d'ordonner la disjonction des fonctions de médecin en chef et de directeur, le nouveau projet de loi exige la demande du Conseil général. D'une manière générale, j'avouerai en toute franchise que je n'ai pas grande confiance dans les Conseils généraux de la province en matière d'assistance de la folie. Plus ou moins ils regrettent presque tous l'argent employé à secourir cette infortune. Ils demanderont, je crois, plus souvent la réunion que la disjonction. Je trouve que la nouvelle loi laisse une trop grande latitude aux assemblées départementales et j'ai peur que les aliénés n'en pâtissent. Il y a à cet égard une grande différence entre la Seine et les autres départements ; on est là, d'ordinaire sur ce chapitre, aussi serré qu'ici on est large. J'ai été attaché aux asiles de deux départements où le prix de journée était de 18 sous, et comme dans l'un il y avait un pensionnat un peu prospère, le Conseil général avait jugé bon de prendre ses économies pour construire des chemins vicinaux ! Encore une fois, je ne suis pas rassuré et je crains que la question d'économie ne prime tout.

Que fera-t on alors dans les grands asiles de douze et quinze cents lits si les Conseils généraux ne demandent pas la division et ce sera certainement le cas dans le Nord, dans la Seine-Inférieure et dans la Haute-Garonne. De toute évidence dans ces vastes établissements il est matériellement impossible à un seul homme de traiter ses malades et d'assurer la direction. N'eût-il que le souci de soigner les aliénés qu'il n'y suffirait pas. car un service médical, pour que la thérapeutique y soit efficace, ne doit guère excéder trois cents places. Les aliénés continueront, répondra-t-on, comme ils le sont aujourd'hui, à être bien logés, bien couchés, bien nourris et menés avec égards, puisque les adjoints qu'on nomme, sous prétexte d'aider au traitement,

en réalité n'aident en rien. Mais si on revise la loi, je suppose que c'est dans le but d'améliorer le sort des malades et de faciliter leur guérison. Et puis, l'adjoint, si en réalité il est inutile, en apparence il est quelque chose ; quand sa présence n'aurait pour résultat que de donner le change au public et de rassurer les familles, c'est peu, mais c'est encore mieux que rien. Qu'on le supprime, soit, mais qu'on le remplace par quelqu'un plus efficace ; le supprimer pour ne pas le remplacer du tout n'est point admissible. Or, avec le système préconisé par le Dr Dubief, dans les départements où les Conseils généraux ne voudront pas de la division, l'adjoint sera supprimé et ne sera pas remplacé.

Quand j'ai proposé la suppression de l'adjuvat, j'ai proposé en même temps la division obligatoire des services dans tous les grands asiles de France, et la création d'autant de postes de médecins en chef qu'il y aurait de 300 à 400 aliénés à traiter. Les deux choses sont, en effet, intimement unis, il n'est pas possible de supprimer les adjoints sans diviser les grands services, à moins de poser en principe que les aliénés seront recueillis et hospitalisés dans ces vastes établissements mais qu'ils ne seront pas soignés. Sans doute ce ne serait que la continuation de ce qui en réalité existe actuellement, mais encore une fois ce n'est pas la peine de reviser la législation s'il n'en sort aucune amélioration. Car, qu'on ne s'illusionne pas, cette question de l'organisation médicale est chose capitale dans une loi sur les aliénés, d'elle dépend en très grande partie la guérison ou l'incurabilité de ceux-ci, on ne saurait donc y regarder de trop près. La raison est le bien le plus précieux au monde, plus précieux même que la vie, mieux vaut encore la mort que la folie incurable. Or, sans conteste, l'organisation médicale actuelle est défectueuse et nuisible à l'aliéné : c'est lui, l'infortuné, qui supporte les conséquences, et des luttes entre directeurs et médecins quand les services sont divisés, et de l'absorption du médecin par le directeur quand les services sont réunis, et de l'impossibilité où se trouve l'aliéniste d'arriver même à connaître ses malades quand on lui en impose de douze cents à quinze cents à traiter dans une année avec une population de six à huit cents présents.

Donc revisons cette organisation médicale défectueuse et nuisible, mais revisons pour améliorer et non pour rester dans le *statu quo*. Si la Chambre adopte les articles qui lui sont

proposés et vote ainsi le maintien de la réunion des services là où les conseils généraux l'exigeront, il est de toute nécessité qu'elle laisse au ministre la latitude, sans consulter ceux-ci, de distraire une partie tout au moins du service médical pour la confier à un jeune médecin qu'on appellera médecin traitant ou médecin adjoint faisant fonction de médecin en chef, le nom importe peu. On voit à quelles difficultés on se heurte et à quelles complications on aboutit dès qu'on s'écarte des deux seules solutions rationnelles du problème : la réunion des services par raison d'économie dans les petits asiles de moins de 500 malades et la division dans les grands asiles avec subordination de l'élément administratif à l'élément médical, comme aujourd'hui dans les hôpitaux militaires, et un médecin en chef maître absolu dans son service et de son budget médical pour 300 aliénés, ou ce qui serait mieux encore, à mon avis, n'était la question d'argent, cette division aussi entendue appliquée à tous les asiles pour toute la France.

Sur un autre point encore le texte accepté par la commission de la Chambre modifie, à mon avis, d'une façon fâcheuse, le texte sénatorial. Le Sénat, avec raison, confiait exclusivement au directeur et au médecin en chef la nomination des préposés-gardiens et des servants ; pour les secrétaires en chef, les économes, les receveurs, les pharmaciens, les employés de bureau, les surveillants en chef, ils étaient nommés par le Préfet, mais sur une liste de présentation dressée par le directeur responsable et par la commission de surveillance. C'était bien. La plaie des asiles est, en effet, l'ingérence dans nos maisons des influences locales que les Préfets, en province, sont obligés de subir, contraints qu'ils sont de nommer les protégés des gros bonnets de l'endroit. Or, ces individus, fiers de leurs protecteurs sur lesquels ils croient pouvoir compter, sont presque toujours d'une arrogance et d'un sans-gêne sans pareils. Ils prétendent traiter d'égal à égal avec le directeur; ils entrent dans la peau des gens influents à qui ils doivent leur nomination et croient qu'étant leur créature ils ont droit aux mêmes égards que ceux-ci. Le plus fâcheux encore, c'est que les personnages sur la recommandation desquels ont eu lieu ces choix malheureux, se fâchent souvent d'êtres accusés d'avoir appuyé des sujets qui n'ont pas toutes les qualités; ils les soutiennent parfois contre les directeurs qui se trouvent par là dans la plus fâcheuse posture, forcés ou de supporter

les impertinences et les fautes de subordonnés incapables et rebelles ou de se créer des ennemis redoutables. En confiant la nomination des fonctionnaires et employés, non plus exclusivement au Préfet, mais à la commission de surveillance agissant de concert avec le directeur responsable, si le Sénat n'avait pas coupé le mal dans sa racine, du moins il avait apporté un correctif sérieux.

Dans le texte proposé par la commission de la Chambre, il est dit que ces nominations seront effectuées par le Préfet dans les conditions fixées par les règlements d'administration publique. C'est le maintien de l'état de choses actuel. De même le directeur et le médecin en chef ne seront plus les maîtres absolus de leur personnel secondaire, comme l'avait voté le Sénat, leurs choix devant être approuvés par le Préfet. L'expérience m'a démontré que l'intervention de l'administration préfectorale pour les nominations et les révocations de ce personnel a pour effet d'entraver le service, de favoriser l'indiscipline et l'insubordination. En principe j'ai été longtemps partisan de la nomination par le Préfet, sinon de tout le personnel secondaire, du moins des chefs de quartier ; j'espérais par là deux choses : donner à ceux-ci une plus grande autorité sur les agents placés sous leurs ordres, les simples gardiens, qui eux n'avaient pas reçu l'investiture préfectorale ; puis, surtout assurer un meilleur recrutement en rendant la situation plus stable, la révocation de ces chefs de quartier dépendant désormais, non plus des chefs de l'établissement, mais de l'administration ; or, malheureusement, les faits n'ont pas du tout répondu à mon attente et m'obligent à brûler à mon grand regret ce que j'ai adoré. Il y avait à la médaille un revers auquel nous n'avions pas songé. Nommés et révocables par le Préfet, les chefs de quartier et les chefs d'atelier en général s'émancipent peu à peu, et de plus en plus ils se montrent récalcitrants, les chefs d'atelier plus encore que ceux-là vis-à-vis du médecin et du directeur dont ils n'ont plus à redouter les foudres. Ils ont la prétention de former un Etat dans l'Etat. La conséquence est un relâchement général dans le service. Avec ce système les gardiens le plus souvent aspirent à devenir chefs de quartier, non pour se dévouer davantage à leurs devoirs et bien mériter de leurs supérieurs, mais dans le but surtout de se soustraire à l'autorité directe des fonctionnaires de l'asile et prendre du bon temps. Rares sont ceux qui,

promus, conservent leurs bonnes qualités. Les meilleurs les perdent souvent avec le temps, contagionnés par le mauvais exemple des autres. Déjà ils commencent à s'émanciper au seul envoi des propositions à la préfecture et, à l'affût des nouvelles, ils s'accordent un degré d'indépendance proportionné aux phases par lesquelles celles-ci passent. Il suffit de les voir à l'œuvre pour savoir si leur affaire a été examinée par le service des asiles, si l'avis a été favo·able, si le dossier est à la signature du Préfet et enfin si cette signature a été donnée. Nous en appelons d'ailleurs à tous nos collègues et s'il en est un seul qui ne soit pas de notre avis, nous confirmons notre erreur.

Il importe donc de reprendre le texte du Sénat qui laisse au directeur et au médecin en chef le libre choix de leur personnel. On leur impose avec raison une très lourde responsabilité, qu'ils soient au moins libres d'employer les gens en qui ils ont confiance et de renvoyer ceux en qui ils n'en ont plus. Il serait souverainement injuste de leur demander compte d'actes commis par des serviteurs dont ils ne seraient pas les maîtres absolus. Quant aux surveillants en chef il n'y a pas d'inconvénients à ce qu'ils soient nommés par le préfet, mais à la condition que ce soit, comme dans la loi sénatoriale, sur la présentation du directeur et de la commission de surveillance auxquels il conviendrait d'ajouter le médecin puisque c'est surtout sous ses ordres qu'est placé cet employé.

Restent les pharmaciens, les économes, les receveurs et les secrétaires. A cause des graves inconvénients signalés plus haut, ceux des influences locales si pernicieuses, je suis absolument opposé à leur nomination par le Préfet. Pourquoi n'aurait-on pas un corps de pharmaciens, d'économes et de secrétaires relevant du ministre de l'Intérieur comme on a un corps de directeurs et de médecins ? Avec la nomination par le Préfet le fonctionnaire est rivé indéfiniment à l'asile, il n'y a pas pour lui de mutation possible; or la mutation est souvent une ressource précieuse ; tel qui a des difficultés et rend de mauvais services dans un endroit, devient un excellent fonctionnaire dans une autre localité. Aujourd'hui quand un directeur, pour une cause ou une autre, ne s'entend pas avec son économe, son receveur ou son secrétaire, il est obligé ou de le subir ou de demander sa révocation ou de s'en aller lui-même. C'est très regrettable.

Je demanderai donc que pharmaciens, économes, receveurs et secrétaires soient, eux aussi, nommés par le ministre qui les déplacera selon les besoins du service comme il déplace les directeurs et les médecins. Il y aurait en outre des avantages à recruter les pharmaciens par voie de concours public. Le service pharmaceutique est parfaitement organisé dans la Seine où le recrutement des internes en pharmacie et des pharmaciens en chef a lieu de cette façon et où, à tous égards, ils sont assimilés aux internes en médecine et aux médecins. Je trouve cela très juste. A mon avis les économes et les receveurs devraient être toujours choisis, eux, parmi les secrétaires et ceux-ci recrutés aussi par voie de concours, tout au moins de concours sur titres, ainsi qu'on pourrait procéder également pour leur passage dans l'économat ou la recette. Avec l'organisation actuelle il n'y a aucun avancement ni aucune hiérarchie ascendante dans l'administration des asiles; on arrive d'emblée directeur, économe, receveur ou secrétaire, et c'est pour toute la vie ; comment espérer dans ces conditions avoir surtout des secrétaires de quelque valeur, qui soient autre chose qu'un porte-plume, des employés capables d'aider sérieusement le directeur et de le soulager d'une partie de sa paperasserie. J'irai même plus loin, je dirai que dans mon idée si les économes et les receveurs devraient être toujours choisis parmi les secrétaires, c'est parmi les économes et les receveurs qu'on devrait toujours choisir, dans les cas de division du service, l'administrateur, celui qui est actuellement le directeur et qui serait, comme je l'ai expliqué plus haut, le préposé responsable. Ainsi que cela se pratique d'ailleurs à l'Assistance publique de Paris. On aurait ainsi un corps organisé et hiérarchisé à trois degrés et recruté par concours sur titres : les secrétaires ; les économes et les receveurs choisis parmi les secrétaires, et les préposés responsables ou administrateurs choisis parmi les économes et les receveurs, tous nommés par le ministre, et les asiles seraient autrement bien administrés qu'aujourd'hui. On aurait désormais des hommes compétents et rompus au métier, mais il est certain que le favoritisme perdrait beaucoup de ses droits et c'est pour cela qu'il est bien naïf de notre part de proposer une telle organisation.

Un dernier point à traiter avant de clore ce mémoire dont l'importance extrême du sujet justifiera, je l'espère, les développements. Dans son rapport le Dr Dubief demande que le

médecin traitant soit *assimilé absolument* aux médecins des hôpitaux dans les centres d'enseignement et dans les établissements situés au milieu ou à proximité des localités importantes, c'est-à-dire dans plus des deux tiers de nos asiles, plus directement et plus complètement attachés à l'établissement dans les asiles isolés en pleine campagne où le médecin n'a d'autres ressources que sa fonction. Ce système a pour le Dr Dubief des avantages certains. Il permettrait d'abord, sans grever le budget des départements au delà de la mesure tolérable d'avoir le nombre suffisant de médecins pour ne voir plus aux mains d'un seul médecin 800 et 900 malades qui ne peuvent être, à ce compte, ni soignés ni observés. Ensuite, dit le distingué rapporteur, qui ne sait d'autre part que pour être un bon aliéniste il faut être d'abord un bon médecin; non seulement parce qu'il est incontestable que nombre d'affections mentales sont sous la dépendance directe de certains états maladifs physiques qu'il faut savoir discerner, mais parce que les aliénés sont sujets à toutes les maladies intercurrentes.

Nulle part dans le texte de loi ce système n'est formulé en article, et c'est fort heureux; car adopté, il serait économique sans doute, mais funeste et à la science et, ce qui est plus grave, aux malades. Le Dr Dubief se trompe s'il espère mieux par là assurer le traitement des aliénés et les progrès de la psychiatrie. Le praticien adonné à la clientèle pour gagner sa vie, tout à la fois médecin, chirurgien, gynécologiste, accoucheur, que sais-je, sera peut-être tout cela à la fois, mais ce que j'affirme c'est qu'il ne sera jamais un aliéniste. Aujourd'hui les diverses branches de la médecine ont pris un développement tel que pour acquérir une valeur quelconque, il est absolument indispensable de se spécialiser. Voilà pourquoi, à Paris, les médecins des hôpitaux refusent systématiquement les consultations de chirurgie et les chirurgiens les consultations de médecine; chacun reste dans sa sphère. Cette division du travail scientifique est devenue de nos jours la condition indispensable du savoir et du progrès.

Certes le Dr Dubief a raison quand il dit qu'il faut à l'aliéniste de solides connaissances en médecine générale, mais ces connaissances sont tout aussi indispensables en chirurgie. L'erreur de mon savant ami est de croire que pour les acquérir il faille courir la clientèle; de même que le chirurgien arrive à

les posséder en ne s'occupant jamais de médecine, de même le médecin d'aliénés les aura en se consacrant exclusivement à la pratique des maladies du système nerveux. D'ailleurs, même en consacrant six à huit heures par jour, en dehors du temps dû aux malades confiés à ses soins, oui, je dis six à huit heures, c'est à peine s'il arrivera, et encore à la condition de lire couramment l'allemand, l'anglais et l'italien, à s'assimiler tout ce qui se publie dans cette branche des sciences médicales, d'autant plus touffue qu'on n'est un bon aliéniste qu'à la condition d'être un bon neurologiste, et à rédiger ses constatations personnelles ainsi que les idées qu'elles lui suggèrent. Comment le Dr Dubief veut-il qu'il trouve le temps de courir la ville et de monter les étages afin de voir le nombre considérable de clients qu'il est nécessaire, en province, de visiter pour gagner sa vie, clients étrangers à sa spécialité et, par conséquent, sans profit pour lui, car, sauf à Paris, je doute qu'une clientèle exclusive du système nerveux suffise, même dans les très grandes villes, à faire vivre son homme. Du moins la pratique du médecin et du chirurgien profite à sa science, tandis que la clientèle ordinaire absorberait l'aliéniste sans aucun profit pour son art.

Si le système préconisé par le Dr Dubief était adopté, il n'aurait donc pas seulement le tort de créer dans le même service deux catégories de fonctionnaires, ce qui est toujours regrettable, il obligerait tous les aliénistes de quelque valeur, désireux de se consacrer entièrement à l'étude des maladies mentales, à rester toute leur vie dans les petits centres afin d'avoir le loisir de travailler et de n'être point obligés de courir le client pour vivre. Il n'y aurait pas en province, dans les grandes villes et les milieux d'enseignement un seul aliéniste de quelque valeur.

Mais il y a plus, il y a qu'une telle organisation met l'aliéniste dans l'impossibilité matérielle de soigner convenablement les aliénés. Tout d'abord il y a des chances pour que le service de l'asile soit chose secondaire aux yeux de ce médecin à la tête d'une belle clientèle et qu'il se borne à y faire le plus souvent le matin une visite dite à la vapeur. Mais fût-il le fonctionnaire le plus consciencieux, qu'obligé de consacrer son temps à ses clients de la ville il n'aurait pas celui de connaître ni d'étudier à fond ses aliénés. C'est que l'observation et le traitement de ces malades n'ont rien de commun avec

l'examen et la thérapeutique des malades ordinaires. Arriver à établir un diagnostic sûr en aliénation mentale, connaitre à fond son sujet et trouver les moyens appropriés à son cas, demandent non pas seulement des heures, mais des jours et parfois des semaines. Cela est si vrai qu'on ne parvient à bien connaitre et à bien soigner les aliénés qu'à la condition de vivre avec eux. Le médecin a vite fini de diagnostiquer le mal de son malade et de lui indiquer le remède qui le guérira; il verra des douzaines de clients avant que l'aliéniste, lui, soit arrivé à entrevoir la vérité sur un seul cas, car il approfondit non pas seulement le présent, mais encore le passé depuis la naissance et se renseigne non pas seulement sur le malade mais encore sur toute sa famille. Le Dr Dubief paraît avoir oublié ces choses essentielles qui sont pour nous des lieux communs, mais qu'il importe de rappeler et de rappeler en insistant afin de les apprendre aux législateurs chargés de voter la loi.

A mon avis il est si essentiel que l'aliéniste consacre tout son temps aux aliénés confiés à ses soins que, à l'inverse du Dr Dubief, je demande que la clientèle, en dehors des cas de sa spécialité, lui soit formellement interdite et qu'il soit tenu à la résidence diurne, afin de vivre avec ses malades, et de les revoir l'après-midi encore plus complètement qu'il ne les a vus le matin. Je crois à la nécessité non seulement d'une longue visite matinale effectuée à heure fixe afin de donner l'exemple de l'exactitude et d'assurer régulièrement le service de la pharmacie et de la cuisine, mais encore d'une contre-visite effectuée, celle-là, à l'improviste et en débutant tantôt par une section et tantôt par une autre. Aussi autant je trouve inutile la résidence la nuit, autant je la juge indispensable le jour. On voit combien je diffère d'opinion à cet égard avec le Dr Dubief. Toutefois ici encore je dois dire que des explications que m'a fournies mon savant ami l'assimilation ne s'étendrait pas au traitement, elle ne porterait que sur le logement et les avantages en nature. Dans les grands centres les aliénistes seraient payés sur le même pied que les autres, seulement ils ne seraient pas tenus à la résidence et seraient privés des avantages qui y sont attachés. Mais encore une fois non seulement cela n'est pas spécifié, mais il est parlé au contraire dans l'exposé de motifs d'une *assimilation complète* avec les médecins des hôpitaux; nous sommes donc fondés, par mesure de précaution, à formuler toutes les critiques qui précèdent.

- Telles sont sur l'organisation du personnel des services publics d'aliénés, personnel supérieur et personnel secondaire, personnel médical et personnel administratif, les idées que me suggèrent une expérience longue déjà hélas ! de plus de vingt-trois ans, et la pratique de neuf établissements tant en province qu'à Paris. Qu'on réunisse les services dans les petits asiles puisqu'il y a là une grosse économie qui n'est pas négligeable et qu'assez nombreux sont les aliénistes que fascine le panache directorial, mais que la division soit de droit dans les grands asiles avec un médecin en chef secondé par deux internes pour 300 aliénés et la subordination du service administratif au service médical, comme cela se pratique aujourd'hui dans les hôpitaux militaires depuis la bienfaisante réforme qui a remis l'intendance à sa place ; qu'on ne laisse pas exclusivement aux préfets dont les choix sont d'ordinaire détestables, dictés qu'ils sont par les seules influences locales, les nominations des pharmaciens, des économes, des receveurs, des secrétaires et des surveillants en chef ; enfin que le directeur et les médecins soient les maîtres absolus de leur personnel secondaire, et on aura réalisé d'utiles réformes. Aussi ai-je le regret bien vif de n'être pas à la Chambre le collègue de mon savant ami pour défendre, plus efficacement que dans un journal scientifique, quelque grande que soit sa notoriété, ce qui seul, à mon avis, assurera le traitement des aliénés.

Note de la rédaction. — Tous nos collaborateurs ont la faculté d'exposer librement leurs opinions. Sur un grand nombre de points nous sommes d'accord avec M. Marandon de Monthyel ; sur d'autres nous faisons des réserves.

D'une façon générale, nous estimons que l'organisation de nos établissements hospitaliers est tout à fait défectueuse. Le rôle du médecin y est secondaire alors qu'il devrait être prédominant. Les directeurs-administrateurs n'ont aucune connaissance de l'hygiène d'où l'état déplorable des hôpitaux au point de vue de l'hygiène : mélange des fiévreux et des blessés, des contagieux et des non contagieux, cabinets d'aisances infects, absence de lavabos et de tous les appareils qui servent aux soins spéciaux ; bains et douches nuls ou installés dans des conditions absurdes ; services mortuaires insuffisants, honteux ; services des vénériens et des vénériennes anti-humains, etc., etc. Pour remédier à un semblable état de choses, indigne d'un gouvernement républicain démocratique, il faut des hommes compétents, connaissant à fond l'hygiène et au

courant de tout ce qui se fait partout au point de vue de l'assistance.

Ce que nous disons des hôpitaux s'applique à plus forte raison aux asiles d'aliénés où *tout* doit aboutir encore davantage aux malades, y compris le *travail*. Nous persistons dans l'opinion que nous avons si souvent exprimée : asiles de 500 malades, mixtes, dirigés par un médecin-directeur, assisté d'un médecin-adjoint — véritable auxiliaire — et de deux internes.

Quant aux grands asiles, asiles pathologiques, ils sont destinés, nous le craignons, à toujours mal fonctionner. Tant que nous l'avons pu, nous avons essayé de maintenir les asiles de la Seine, très bons à l'origine, gâtés depuis par des adjonctions successives, entre les mains des médecins. Nous n'avons pas été suffisamment soutenus dans cette campagne. Peut-être conviendrait-il d'appliquer l'idée que nous avions fait prévaloir avec Herold, à la commission administrative qui avait été chargée de l'étude des améliorations à introduire dans la loi du 30 juin 1838 : le directeur remplacé par un préposé ou un administrateur dans les grands asiles et ces grands asiles administrés par une commission composée des médecins, du pharmacien, de l'administrateur et de l'économe.

M. Marandon de Monthyel fait une allusion ironique au concours de l'adjuvat qui manque de candidats. Les faits ne justifient pas sa remarque. Le nombre des candidats serait en effet plus considérable s'il n'y avait pas de concours : quantité de médecins n'hésiteraient pas à se présenter. Le concours a pour premier résultat d'éliminer les candidats qui ne sont pas prêts à faire preuve publiquement de leurs connaissances.

Si le nombre des concurrents n'est pas plus grand, la faute en est au Ministère de l'Intérieur dont les bureaux n'ont accepté qu'à regret l'institution du concours; aux ministres qui se sont succédé et qui, en nommant des directeurs qui n'avaient jamais subi aucun concours, qui n'avaient aucune expérience des asiles et des aliénés, ont causé préjudice aux médecins nommés à la suite de plusieurs concours, et ont découragé beaucoup d'anciens internes qui, voyant que le concours ne leur assurait aucune sécurité pour leur avenir, se détournent des concours. En agissant comme ils l'ont fait, les ministres de l'intérieur, auteurs de ces nominations, se sont montrés injustes et ont causé un réel préjudice aux malades et à la science mentale. B.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

IX. Accidents nerveux causés par l'intoxication goutteuse (*acide urique*). — (*On the nervous affections caused by the poison of gout*) ; par David Inglis. (*Medecine Detroit*, février 1896.)

Les nombreux poisons, toxines, alcaloïdes, résultant de la digestion constituent pour l'organisme une menace d'intoxication constante et Darwin, frappé de ce fait, disait : « C'est un miracle que nous puissions vivre. » Le mieux connu de ces poisons est l'acide urique. On a cru longtemps qu'il résultait du travail musculaire ; mais il résulte surtout de l'alimentation carnée.

Son dosage dans l'urine n'indique que la quantité qui en est excrétée ; or, les effets toxiques de l'acide urique, comme de tout poison, dépendent de la quantité qui en est retenue, et non de celle qui est excrétée.

L'acide urique se dissout dans le sang alcalin et s'élimine par les reins. Mais qu'il vienne à s'accumuler et à imprégner les tissus c'est alors qu'on observe ses effets toxiques. Les effets du poison se traduisent beaucoup plus souvent par des accidents portant sur le système nerveux que par l'attaque de goutte. Ces accidents sont très variés, étant donné que le poison imprègne le système nerveux en entier. Les palpitations que l'on observe chez des sujets vigoureux n'ont souvent pas d'autre cause.

Ces *palpitations*, au lieu d'augmenter par l'effort comme celles qui se montrent sur un cœur affaibli, ont pour caractère d'être continuelles ou de se montrer sans cause, quand il s'agit d'un cœur vigoureux. Il suffit souvent de modifier le régime de ces individus pour faire disparaître ces palpitations, alors que la digitale ne procure aucun résultat.

On peut voir éclater des accidents *d'angine de poitrine*, sous l'influence de l'intoxication urique. L'acide urique dissous dans le sang a pour effet de provoquer la contraction des artérioles; il en résulte une hypertension artérielle et une hypertrophie cardiaque, par suite des efforts imposés au myocarde.

Certaines *céphalagies* et *migraines* relèvent de la même cause. L'action de l'acide urique sur le cerveau peut produire certaines formes de *dépression mentale* (hypocondrie, mélancolie). Il arrive souvent que le malade placé dans un asile s'améliore, grâce au changement de régime, ou la viande est réduite. Il n'est pas jus-

qu'à *l'épilepsie* que l'acide urique ne puisse produire; et quand l'épilepsie se montre après trente ans, il faut songer à cette intoxication.

L'auteur admet enfin que certains cas d'*apoplexie* où l'autopsie ne révèle aucune lésion, seraient dus à une intoxication urique suraiguë, le sang devenu soudain plus alcalin dissoudrait une grande quantité d'acide urique. On peut grouper dans le même ordre de faits certains cas de *paralysies transitoires*.

La connaissance de ces faits a une grande importance pratique. En effet, si l'on reconnaît la nature trop souvent méconnue de ces accidents, il devient facile de les combattre. Il suffit souvent de modifier le régime du malade. Et, à ce propos, l'auteur fait la critique de l'alimentation carnée, dont l'abus fait de nombreuses victimes. L'adulte qui a acquis sa croissance a besoin de peu de viande. L'abus de la viande impose un surcroît de travail au foie et aux reins, en même temps que l'accumulation d'acide urique provoque des accidents. L'ouvrier enrichi tend à subir l'intoxication goutteuse pour une double raison : d'abord parce que le repos ne lui permet pas d'éliminer ses principes toxiques comme le fait le travail, ensuite parce que le bien-être le porte à la bonne chère. P. Rellay.

X. Contracture hystérique chez une fillette de onze ans. Intérêt du diagnostic; par Byron Bramwell. (*Edinbourgh Med. Journal*, février 1897.)

Ce cas fournit à l'auteur l'objet d'une leçon clinique où abondent d'intéressants points de pratique. L'enfant est amenée par ses parents à l'hôpital, parce que depuis deux ans elle ne peut marcher et se plaint en outre de douleurs dans le dos. La première idée qui vient à l'esprit est celle d'une compression de la moelle par mal de Pott probablement. Mais l'enfant mise debout présente une attitude assez spéciale. Elle se tient bien sur la jambe droite mais à gauche la cuisse est fléchie sur le bassin, le pied est retourné en varus. Il y a dans tout ce membre une contracture énergique. La hanche est intacte. Il ne s'agit pas là de paralysie. D'ailleurs l'examen du rachis reste négatif. L'examen de sensibilité révèle une anesthésie complète dans ce membre; l'enfant ressent au niveau du dos les sensations provoquées au niveau du membre. Partout ailleurs, la sensibilité est normale. Ainsi, cette enfant présente une perte du mouvement et de la sensibilité dans le membre inférieur gauche.

L'auteur discute avec détails le diagnostic de l'affection. Une lésion de la moelle peut-elle produire ce syndrome? Non. Une lésion unilatérale de la moelle produirait la paralysie du même côté et l'anesthésie du côté opposé. Il faut remonter au

cerveau pour voir une lésion de la partie postérieure de la capsule interne atteindre les fibres motrices et sensitives du côté opposé. Encore pareille lésion ne produirait-elle pas de contracture et pas d'anesthésie si limitée. On peut donc exclure toute lésion nerveuse organique. Il s'agit de contracture hystérique.

A ce propos, l'auteur fait observer combien il faut être réservé quand on porte le diagnostic : hystérie, et éviter de croire et de laisser croire que l'hystérie est seule en jeu. Souvent en effet, l'hystérie masque une lésion organique à laquelle elle est associée. Après avoir reconnu l'hystérie, un examen de tous les organes s'impose pour s'assurer s'il n'y a pas autre chose; le pronostic en dépend. Dans le cas particulier même, il ne faut pas se hâter de conclure, car un mal de Pott pourrait réellement exister concurremment à l'hystérie. Les accidents hystériques disparaissent brusquement. Ils cèdent plus facilement chez les jeunes sujets, car on s'empare facilement de leur volonté. Le but du traitement est en effet d'agir sur le moral du sujet.

Weir Mitchell, pour traiter l'hystérie, a recours à quatre éléments : isolement, suralimentation, massage, électrisation. Les courants faradiques agissent plus efficacement. L'enfant fut soumise à ce traitement : en trois ou quatre jours, elle marchait très bien, ce qui confirmait absolument le diagnostic. P. Rellay.

XI. Un cas de paralysie du trijumeau ; par W.-R. Gowers. (*Edinbourgh Medical Journal*, janvier 1897.)

L'auteur rapporte l'observation détaillée d'une femme de quarante-cinq ans qui présente une paralysie complète et isolée du trijumeau, sans autres accidents. C'est là un fait sinon unique, au moins très rarement observé.

La malade n'offrait rien de particulier dans ses antécédents. L'affection a débuté brusquement à l'âge de trente-trois ans. La malade se réveille une nuit en proie à une sensation de brûlure dans le côté droit de la face, et s'aperçut en même temps que cette région restait insensible.

Gowers, qui vit la malade dès le début, constata en effet une anesthésie absolue sur tout le territoire du trijumeau à droite, tant sur la peau que sur les muqueuses (conjonctive, muqueuse buccale et nasale).

En outre, le goût était aboli sur la moitié droite de la langue. Les muscles masticateurs de ce côté étaient paralysés. Les mouvements de la langue et du voile conservés; pas de paralysie des muscles de la face ni de l'œil. Tout se bornait donc à une paralysie sensitive et motrice du trijumeau droit.

Les troubles du goût observés portent l'auteur à admettre que les sensations gustatives gagnent le cerveau par la cinquième

paire ; la corde du tympan rejoindrait le trijumeau par le ganglion sphéno-palatin. Quelque temps après, la sixième paire fut atteinte et il survint une paralysie du muscle droit externe. Le diagnostic de la lésion causale est difficile.

Elle doit intéresser le trijumeau à sa racine, car on n'observe pas de troubles oculaires trophiques comme dans les lésions du ganglion de Gasser. La sixième paire passe près de l'origine de la cinquième paire ; rien d'étonnant qu'elle soit intéressé par le même processus. En raison de la rapidité d'apparition de la paralysie il y a lieu de croire qu'il s'agit d'un processus aigu, tel qu'une inflammation locale. Mais sa nature reste obscure. Le malade n'a pas eu la syphilis.

L'auteur analyse ensuite quelques symptômes accessoires observés chez sa malade. L'odorat était aboli à droite. Cette perte de l'odorat tient aux altérations de la muqueuse nasale, causées par la paralysie du trijumeau. L'ouïe était aussi un peu diminuée, ce qui tient à des altérations analogues dans l'oreille moyenne. Les muscles de la face étaient parésiés : ils ont besoin en effet de l'action trophique du trijumeau.

Aujourd'hui, seize ans après le début des accidents, l'état de la malade est le même : elle conserve une paralysie totale et isolée du trijumeau. On note cependant que les troubles gustatifs sont moins prononcés qu'au début. Il est peu probable que les fibres détruites aient retrouvé leur fonction. Il est plus probable qu'elles ont été remplacées par quelques filets du glosso-pharyngien. Il y aurait là une analogie avec les phénomènes bien connus de sensibilité récurrente. P. Rellay.

XII. Sur le zona, a propos d'un cas avec éruption généralisée; par Alex. Haslund.

L'auteur a observé, dans son service d'hôpital, un cas de zona dorso-abdominal chez une femme, âgée de cinquante-neuf ans. — On trouva simultanément sur toutes les régions de la peau, une grande quantité de vésicules d'herpès isolées, de date un peu plus fraîche que les vésicules du zona. Il fut également constaté la présence de vésicules sur les muqueuses du palais et de la langue.

On pouvait parler à juste titre d'une efflorescence universelle, comme dans les deux uniques cas de la même espèce que l'auteur a trouvés dans la littérature, communiqués par Lipp et Wasielewski. M. Haslund estime que ces cas, de même que « les vésicules aberrantes » (Tenneson), ne peuvent pas s'expliquer à l'aide de l'hypothèse de la pathologie du zona émise par V. Barensprung, et il pense qu'ils militent en faveur de la conception du zona comme maladie infectieuse aiguë, quand on les rapproche des autres points d'assimilation que la maladie possède avec les fièvres exanthéma-

tiques, savoir la marche de toute la maladie, l'immunité acquise, l'apparition épidémique, etc. (*Nordiskt Medicinskt Arkiv*, 1897, Bd. VII.)

XIII. Acromégalie avec goitre et goitre exophtalmique; par Georges Murray. (*Edinbourgh Med. Journal*, février 1897.)

Dans l'un des cas, il s'agit d'une femme de soixante-trois ans, atteinte d'un goitre kystique simple, qui a débuté à l'âge de treize ans. Elle présente en outre des signes d'acromégalie, qui ont évolué lentement : le nez, la lèvre inférieure, la langue, les mains ont un volume considérable.

L'autre cas concerne une femme de trente-sept ans. Le goitre s'est montré chez elle à l'âge de douze ans, il a diminué de volume par la suite. Depuis cinq ans, elle éprouve des maux de tête et accuse une asthénie profonde. Elle est très amaigrie ; son acromégalie n'en est que plus frappante. Le nez, les lèvres sont épaissis. Les mains sont énormes. Les signes de la maladie de Basedow (goître, exophtalmie, tachycardie (130), sueurs, tremblement) sont au complet. Le diagramme des mains obtenu par les rayons Rœntgen fait voir que les phalanges sont épaissies, mais que les métacarpiens n'ont pas leurs épiphyses soudées. Il est difficile de s'expliquer cette absence de soudure dans une affection où la formation du tissu osseux est exagérée. On peut penser qu'une autre cause que l'acromégalie est intervenue vers l'âge de vingt ans, âge où la soudure s'opère.

L'auteur rappelle que Lancereaux a rapporté trois cas d'acromégalie avec maladie de Basedow. Dans deux de ces cas, la glande pituitaire était hypertrophiée. Ne peut-on pas rattacher l'acromégalie à une sécrétion exagérée ou viciée de la glande pituitaire, comme on rattache le goitre exophtalmique à une altération de sécrétion thyroïdienne ? A ce point de vue, la coexistence des deux affections offre un grand intérêt, car elle fait soupçonner qu'une cause commune agit sur les deux glandes à la fois (corps thyroïde et glande pituitaire) et fait que chacune manifeste ses altérations par des symptômes propres. P. Rellay.

XIV. L'automatisme alcoolique; par le Dr Lentz. (*Journal de Neurologie et d'Hypnologie*, n° 3, 1897.)

A côté des automastismes épileptique, hystérique, neurasthénique etc., M. Lentz démontre dans ce travail qu'il y a lieu de faire une place à part pour l'automatisme alcoolique. Comme ses congénères, cet automatisme débute brusquement et se termine par un état de sommeil et d'épuisement plus ou moins profond toujours suivi d'une amnésie absolue ou tout au moins très accentuée.

XV. Troubles amnésiques de l'écriture; par F. Maack. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*; XIX, NF. vii, 1896.)

Il n'y a de troubles amnésiques de l'écriture que quand, le mécanisme de la parole et de l'écriture étant intégralement intact, il existe un affaiblissement de la mémoire ayant altéré le fonctionnement du mécanisme graphique.

En dehors de cette agraphie amnésique, toutes les autres formes de l'agraphie, irréductibles, méritent les noms de : motrice ou sensorielle (optique ou acoustique) et peuvent être désignées par les adjectifs : corticale, sous-corticale, trans-corticale, de conductibilité (Wernicke). Ainsi il y a agraphie corticale sensorielle lorsque, dans le lobe occipital, il y a destruction des images commémoratives des signes visuels de l'écriture; c'est en ce cas qu'il y a perte de la faculté de copier, tandis que le malade peut encore écrire sous la dictée, le dépôt des images phonétiques étant demeuré intact dans le lobe temporal; il peut, par suite, encore écrire, même spontanément; le centre moteur de l'écriture n'est pas lésé.

Voici un nouveau plan du mécanisme de la parole et de l'écriture :

I. On peut *parler*.	1. sans comprendre. .	*a*. Ce que l'on entend
		b. Ce que l'on voit.
		c. Spontanément.
	2. en comprenant. . .	*a*. Ce que l'on entend.
		b. Ce que l'on voit.
		c. Spontanément.
II. On peut *écrire*.	1. sans comprendre . .	*a*. Ce que l'on entend.
		b. Ce que l'on voit.
		c. Spontanément.
	2. en comprenant. . .	*a*. Ce que l'on entend.
		b. Ce que l'on voit.
		c. Spontanément.

Ce mécanisme s'effectue par :

Deux voies centrifuges.	1. le centre de la parole (et de la langue).	
	2. le centre de l'écriture (et de la main).	
Trois voies centripètes.	1. le centre de l'oreille (et de l'ouïe).	avec collaboration du centre de la parole et du centre graphique.
	2. le centre de l'œil (visuel).	
	3. le centre frontal.	

Pour *lire* il suffit de parler ce que l'on voit.

Un malade, examiné méthodiquement d'après ce plan, a été convaincu de *pathographokinésie*, dans les conditions suivantes :

1° Peut-il écrire *ce qu'il entend*, écrire *sous la dictée?*

Il écrit très lentement, il lui faut une minute pour écrire

geichgültig au lieu de *gleichgültig;* il omet des lettres ou des fragments de lettres et de syllabes, des signes diacritiques, comprend très bien ce qu'on lui dicte et ce qu'il écrit, a conscience qu'il écrit vicieusement et peut corriger.

2° *Peut-il écrire ce qu'il voit, notamment les lettres? peut-il copier?* Il fait aussi des omissions, mais copie mieux, qu'en écrivant sous la dictée, quoique aussi très lentement. Il faisait par exemple 18 p. 100 d'erreurs tout à l'heure; en copiant, il n'en fait que 10 p. 100. Notons qu'il épelle toujours en écrivant comme en lisant. S'il copie relativement bien, cela tient au modèle qui lui sert de repère et qu'il examine par tous les points en faisant aller la tête çà et là; il s'applique avec le plus grand soin.

3° *Peut-il écrire spontanément?* On constate des omissions identiques, bien qu'il comprenne ce qu'il a écrit. De l'alphabet il écrira correctement les 5 premières lettres et mal les suivantes, mettra 7 minutes au lieu de 7 secondes à écrire 16 lettres qu'il énoncera assez bien. Ecrira bien les nombres en série et aussi sous la dictée, quant aux unités et aux dizaines; sinon, dictez-lui mille huit cent quatre-vingt-quinze, il alignera 1000 800 95; dictez dix-huit cent quatre-vingt-quinze, il consignera 1800 95. Additions et soustractions écrites et orales des petits nombres correctes.

La constatation du dysgrammatisme, avec tremblement mécanique, l'omission, principalement dans l'écriture sous la dictée, de lettres qui ne sont pas toujours les mêmes, avec pleine conscience de cet état par le patient et parfaite intelligence des lettres omises, parfaite compréhension du mot écrit et de l'objet qu'il désigne, impliquent le diagnostic d'*agraphie amnésique partielle.* Il n'existe aucun trouble de la parole, mais l'oubli des événements récents et des phases de son travail, chez un homme de soixante-dix-huit ans atteint de tremblement, sans ataxie, complète la nature du trouble, c'est une *amnésie sénile.*

Si l'on voulait, termine l'auteur, compléter l'analyse de la pathographokinésie, il faudrait rechercher des *quatre éléments psychologiques* du mécanisme (corticomoteur) de l'écriture par l'examen de : 1° la direction du mouvement de la pointe de la plume (attitude, orientation de l'écriture); — 2° la longueur du trait de la plume (durée de la direction); — 3° largeur du trait de la plume (pleins, déliés); — 4° l'interruption du mouvement de la plume (pauses); mais en tenant compte des moyennes mesures propres à la majorité des individus normaux. P. Keraval.

XVI. De l'hémianopsie et de l'ophthalmoplégie unilatérale d'origine vasculaire; par G. Rossolimo. (*Neurolog. Centralbl.*, XV, 1896.)

Les branches terminales de l'artère basilaire servent à alimenter les appareils optiques de l'encéphale et, en particulier, la pointe

du lobe occipital, le coin, la circonvolution linguale, le pulvinar, les tubercules quadrijumeaux supérieurs par l'artère profonde du cerveau, l'artère optique interne postérieure, l'artère pédiculo-géminée); — puis, les noyaux et racines de l'oculomoteur commun (artère du noyau de l'oculomoteur, artère pédonculaire interne). (Alezius et d'Astros 1894; Shimamura 1894.)

A l'aide d'une observation complexe et parfaitement étudiée, appuyée par l'autopsie et l'examen microscopique, et rapprochée d'un cas plus simple, M. Rossolimo conclut ainsi :

1° L'artère cérébrale postérieure alimente l'appareil central optique et oculomoteur du même côté; ses terminaisons principales fournissent à l'écorce et à la substance blanche du lobe occipital, de la pointe de celui-ci, du coin, de la circonvolution linguale. Les quatre branches qui se détachent tout près du point de la division de l'artère basilaire alimentent le centre optique du pulvinar et les noyaux, ainsi que les racines, de l'oculomoteur commun dans l'étage inférieur du pédoncule cérébral. — 2° Les conditions de nutrition sont les mêmes pour les segments externes du noyau de l'oculomoteur commun et les trousseaux radiculaires latéraux : dans les mêmes conditions se trouve la nutrition des segments internes et médians du noyau et des fibres radiculaires. — 3° Les artères : pédonculaire interne ; du noyau de l'oculomoteur commun ; optique interne postérieure sont des artères terminales. L'artère pédonculogéminée s'anastomose avec d'autres systèmes. — 4° L'artère pédonculaire interne accompagne de ses ramifications les trousseaux radiculaires — 5° La distribution de chacun des noyaux de la troisième paire concorde presque tout à fait avec le schéma de Kahler et Pick ; la seule différence est que le noyau qui commande à l'élévateur de la paupière doit être un peu en dedans du noyau du droit supérieur, quoique immédiatement à côté de lui. — 6° Il en est de même pour les fibres radiculaires ; les faisceaux latéraux sont destinés au droit supérieur et à l'oblique inférieur ; les faisceaux médians, au droit interne, au droit inférieur, à l'élévateur de la paupière. — 7° Les fibres qui unissent le droit interne d'un côté avec le noyau du droit externe de l'autre côté, paraissent occuper les parties latéro-antérieures du faisceau longitudinal postérieur, sur le côté du noyau de l'oculomoteur commun ; elles ne passent de l'autre côté qu'au niveau du noyau de l'oculomoteur externe.

P. KERAVAL.

XVII. CONTRIBUTION A LA PATHOLOGIE DES PARALYSIES DU PLEXUS BRACHIAL; par P. SCHUSTER. (*Neurolog. Centralbl.*, XV, 1896.)

Observation caractérisée par l'existence d'une paralysie complète de tous les muscles du bras et de presque tous les muscles de l'avant-bras. Les muscles complètement paralysés correspondent aux nerfs : sus-scapulaire, sous-scapulaire, du grand dentelé, des deux pectoraux, axillaire, musculo-cutané, radial, médian, cubital ; il existe des troubles correspondants de la sensibilité. Les six premières branches sont atteintes dans leur totalité ; le radial est affecté

dans sa plus grande partie ; le médian et le cubital ne le sont que partiellement. La comparaison des troubles de la sensibilité et de la motilité permettent d'éliminer une affection spinale ; mais les accidents portent en eux le caractère dégénératif. C'est évidemment le plexus brachial qui est pris ; il est pris par un foyer qui englobe tous ces nerfs, en en respectant certaines zones et cela, dès le début de la maladie. Il y a là une sorte de mélange du type Erb avec celui de Klumpke. Après une étude minutieuse des racines et fibres d'après le tableau de Féré, M. Schuster croit à la destruction des 5e et 6e racines cervicales et à la co-participation assez notable de la 7e racine cervicale.

Il tend également à penser que 1° les fibres sensitives du médian destinées à la face palmaire du pouce sont à l'origine séparées de celles du même nerf destinées aux autres droits. Celles destinées au pouce et à l'index viendraient, comme le veut Hœdemaker des 5e et 6e racines cervicales ; 2° le court extenseur du pouce tire ses fibres de racines plus profondes que de la 7e cervicale : 3° les branches cutanées destinées à la face dorsale des deux dernières phalanges des doigts paraissent courir simultanément n'importe où dans les racines. P. Keraval.

XVIII. Contribution a la connaissance des névroses emétiques réflexes (*névroses du pneumogastrique*) ; par Grœupner. (*Neurolog. Centralbl.*, XV, 1896.)

Le vomissement réflexe provient d'excitations périphériques allant frapper certains centres réflexes bulbaires. Ces derniers peuvent être directement actionnés par des agents nocifs ; ainsi, dans les affections cérébro-spinales, dans l'hystérie, la neurasthénie, le goitre exophthalmique. Le vomissement réflexe d'origine périphérique a pour agents excitateurs, le tube intestinal, les organes abdominaux, les organes sexuels de la femme ; plus rarement les affections respiratoires. Voici un cas dans lequel l'excitation est partie des organes des sens, la vomiturition ayant été précédée d'ailleurs des besoins d'uriner et de déféquer.

Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans, de famille nerveuse qui, à la suite d'excès de tabac, se sentait des envies de vomir pour les motifs des plus différents : un enchiffrènement, des faux-cols gênants, l'action du soleil, une chambre chaude. Une envie d'uriner modérée, un besoin d'aller à la selle, des gouttes de pluie ou quelque saleté tachant ses lunettes concaves, rendent la vomiturition particulièrement pénible. Parfois l'envie de vomir le prend avant qu'il ait le temps de se rendre compte quelle en est la cause ; il essuie ses lunettes, se rend à la garde-robe et la vomiturition disparaît. Cette infirmité n'existe pas quand il a solidement vécu, sans cependant qu'il fasse d'excès. L'exagération de l'activité car-

diaque et l'augmentation de la pression du sang et des mouvements respiratoires complètent le diagnostic. Le vomissement réflexe a disparu sous l'influence d'une cure à Nauheim. P. Keraval.

XIX. De la parésie pseudospasmodique d'origine traumatique avec tremblements; par Fuerstner. — *Id.*; par Nonne. (*Neurolog. Centralbl.*, XV, 1896.)

Il s'agit d'accidents permettant d'abord de redouter une affection organique, mais en réalité purement fonctionnels. Ce sont surtout des spasmes et tremblements musculaires avec paralysies. Les phénomènes paralytiques souvent généralisés se localisent bientôt et s'atténuent; le tonus exagéré et permanent des muscles qui croît spontanément et pendant les essais de mouvement actifs et passifs des sujets, peut cependant être neutralisé ou augmenté sous une influence psychique. Les secousses du tremblement, excessives à l'occasion des mouvements volontaires, sont aussi très mobiles. Il en est de même du clonus à la flexion dorsale qui varie d'un moment à l'autre, est alternativement rythmé ou irrégulier, et n'aboutit point à la contraction paradoxale. Les douleurs mobiles dans le dos, avec intégrité de la sensibilité; la conservation de la vessie et du rectum ; l'installation brusque et la soudaine disparition des symptômes modifiés, comme on l'a déjà dit par l'action psychique ; enfin la démarche qui n'est celle d'aucune des affections organiques cérébro-spinales, confirment le caractère purement fonctionnel de ce complexus morbide en apparence si grave. M. Fuerstner en donne deux observations caractéristiques. M. Nonne en fournit sept. Il en tente la nosographie.

Généralement la blessure intéresse le tronc, surtout le dos seul ou concurremment avec d'autres parties du corps, ce qui explique les douleurs sacrées ou thoraciques. Il s'agit d'individus du sexe masculin dans la force de l'âge, sans tares, jusque-là bien portants. C'est quelques jours ou quelques mois après l'accident que se produit le complexus symptomatique moteur (affaiblissement des membres inférieurs — tremblement progressif surtout intentionnel — secousses à des degrés variables — tendance à la contracture — diminution de la force musculaire sans atrophie — démarche atypique). Les troubles sensitifs, ou bien sont nuls, ou bien sont ceux, soit de l'irritation spinale, soit des grandes névroses. Comme dans ces dernières, polyurie et tachycardie. Réflexes tendineux et cutanés, vifs mais normaux. Rien aux sphincters. Sens génital diminué mais non disparu. Clonus à la flexion dorsale du pied ainsi qu'il a été dit plus haut. L'affection, pour être fonctionnelle, n'en est pas moins chronique et généralement incurable : un seul cas de guérison au bout de deux ans. Le plus habituellement il persiste de l'hypertonie musculaire. P. Keraval.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

(Toulouse, 1897.)

Le lundi 2 août a été ouvert à Toulouse, le Congrès des médecins aliénistes et neurologistes des pays de langue française, dans la salle des illustres du Capitole. On devait inaugurer les bustes de Pinel et d'Esquirol, bustes absents d'ailleurs. Sur une estrade, installée au-dessous du plafond peint par Henri Martin, avaient pris place MM. Serres, Ritti, président du huitième Congrès des aliénistes et neurologistes français; Landard, préfet de la Haute-Garonne; Labéda, doyen de la Faculté de médecine; Marty, secrétaire général de la préfecture; Drouineau, inspecteur principal de l'Assistance publique, délégué par le Ministre de l'Intérieur, et Marveaux, médecin principal.

M. le Dr Ritti a pris le premier la parole et a retracé, en termes éloquents, le rôle joué en médecine mentale par les deux aliénistes célèbres, Pinel et Esquirol. Nous regrettons que les limites de ce compte rendu ne nous permettent pas de reproduire en entier le discours du savant médecin de Charenton. En voici le résumé :

« Mesdames, Messieurs,

« La loi religieuse de l'Islam impose à tous ses fidèles la stricte obligation de faire une fois au moins dans leur existence le pèlerinage de la Mecque, berceau de la religion, patrie du prophète. S'inspirant de cette pratique pieuse, le Congrès annuel des médecins aliénistes et neurologistes a voulu commencer son deuxième septenaire en venant siéger au centre de ce Languedoc, un des plus exquis joyaux de notre belle France, qui compte parmi ses illustrations les deux fondateurs de la médecine mentale de notre siècle.

« Nous sommes ici dans la patrie de Pinel et d'Esquirol, et c'est pour moi la satisfaction la plus douce, ce sera l'honneur le plus

grand de ma vie d'avoir été choisi par mes pairs pour présider cette huitième session dans cette ville de Toulouse, qui a vu naître mon illustre prédécesseur à la maison de Charenton.

« Ce choix, dicté par un sentiment de délicate attention, dont je suis profondément touché et reconnaissant, m'impose une obligation à laquelle je me soumets avec d'autant plus de bonne grâce qu'elle répond à un véritable besoin de ma nature, celui de rendre justice aux grands esprits, nos maîtres et nos guides dans la recherche de la vérité. Non pas que je veuille prononcer un panégyrique en règle de Pinel et d'Esquirol; mais il me semble que placer nos travaux sous les auspices de ces noms qui dominent de si haut l'histoire de notre spécialité, ce serait pour eux une garantie de succès. Et, de plus, n'est-ce pas le moyen le meilleur, le plus digne, de reconnaître l'hospitalité si brillante de la grande cité languedocienne, que de lui offrir notre tribut d'admiration, de respect, pour leurs éminents compatriotes, initiateurs tous deux dans le domaine du savoir comme dans celui de la bienfaisance?

« Qu'il se signale dans la pensée ou dans l'action, « un grand « homme est, selon la belle formule de l'éminent philosophe, « M. Pierre Laffitte, celui qui résout pour les successeurs un pro- « blème difficile, préparé par les prédécesseurs ». Telle est bien la tâche que Pinel et Esquirol ont accomplie en médecine mentale.

« S'ils n'ont pas résolu définitivement le problème, à la fois si redoutable et si complexe, de la folie — et le résoudra-t-on jamais? — ils édifièrent du moins, à l'aide des documents légués par la tradition et de ceux puisés dans leur expérience personnelle, une admirable synthèse provisoire, qui a servi de guide à plusieurs générations d'aliénistes, dont nous sommes bien encore un peu les tributaires.

. . . .

« Observateurs d'une rare pénétration, le premier avec des tendances philosophiques, le second plus clinicien, ils ont enrichi la science d'acquisitions nombreuses et capitales, qu'ils portèrent du premier coup à un rare degré de perfection.

« Est-il nécessaire de rappeler le remarquable mémoire de Pinel sur la manie périodique ou intermittente, qu'il considérait déjà comme une des aliénations les plus héréditaires? N'est-ce pas lui, aussi, qui, le premier, fit de la craniométrie chez les aliénés? En étudiant les diverses dimensions de leur crâne, en établissant la fréquence des « défauts de symétrie », des « vices de conforma- « tion » de cette enveloppe osseuse dans l' « idiotisme originaire », il se trouve être le précurseur dans ces recherches sur les stigmates physiques de la dégénérescence qui ont illustré Morel et ses élèves.

« Quant à Esquirol, qui n'admire l'incontestable originalité de

ses travaux sur les hallucinations et les illusions, la merveilleuse sagacité clinique dont il fait preuve dans son mémoire sur l'aliénation mentale des nouvelles accouchées et des nourrices? Je n'oublie pas cette étude sur l'isolement des aliénés, d'une analyse si pénétrante, d'une logique très serrée, où la question est traitée d'une façon si magistrale, si complète, qu'on n'y a presque rien ajouté depuis l'année 1832, où elle a été communiquée à l'Institut.

« Mais avec cette puissance créatrice qui se manifestait en des sujets si divers, avec cette acuité d'observation qui leur permettait de fouiller les faits jusque dans leurs moindres détails, ces deux grands esprits possédaient le talent rare de reproduire exactement et fidèlement tout ce qu'ils avaient vu. Il y avait en eux de l'artiste, du peintre : leurs descriptions de maladies mentales ressemblent à ces grandes compositions où tout est sacrifié à l'ensemble; leurs observations de malades sont, toutes, des tableaux de genre d'un scrupuleux réalisme.

« Aussi la majorité des faits, dont leurs écrits sont parsemés, ont-ils encore de l'actualité; vus il y a plus de soixante ans, ils sont pour ainsi dire d'aujourd'hui et ne dépareraient certes pas le plus moderne des traités de médecine mentale.

« Qu'on relise, pour s'en convaincre, ces observations si complètes, si suggestives, de folie à double forme, de délire de persécution avec idées de grandeur, de folie du doute avec délire du toucher, même d'inversion sexuelle, dont Pinel et Esquirol ont illustré leurs livres et qui en constituent la partie la plus vivante, la plus durable.

« S'ils n'ont pas su les interpréter comme nous, s'ils n'en ont pas tiré les conséquences que nous en tirons, c'est qu'il manquait à la chaîne qui unit leurs théories aux nôtres toute une série d'anneaux intermédiaires que le temps et l'expérience ont seuls pu forger. Tant il est vrai que le progrès de la science n'est pas le fait d'une génération spontanée, mais d'une lente évolution.

« Ce qui n'empêche que ces grands esprits nous ont laissé nombre de vues géniales, véritables éclairs projetés sur l'avenir, qui, sous la forme aphoristique où elles sont exprimées, pourraient servir d'épigraphes à bien des travaux récents.

. . . .

« Tous ces germes d'idées, ainsi jetés à pleines mains dans les écrits et dans l'enseignement des deux illustres penseurs, furent recueillis avec soin, fécondés et développés par leurs élèves. Enthousiastes du bien comme du vrai, Pinel et Esquirol surent communiquer leur enthousiasme; ils firent école, et l'on vit se grouper autour d'eux toute une phalange de disciples qui devaient porter très loin et très haut les idées et la méthode qui leur étaient enseignées.

. . . .

« C'est le traitement vaguement présenté, mais à peine indiqué par leurs prédécesseurs, qui constitue le plus grand titre de gloire de Pinel et d'Esquirol. Avant eux l'aliéné était considéré comme une sorte d'être intermédiaire entre le criminel et la bête fauve; ils eurent l'honneur de l'élever à la dignité de malade.

. . . .

« Sur les instances de Cabanis, avec lequel il s'était lié d'une étroite amitié, Pinel accepta d'être nommé médecin de l'hospice de Bicêtre; il entra en fonctions le 11 septembre 1793. Date mémorable, non pas seulement de l'histoire de l'Assistance publique, mais aussi de l'histoire de l'humanité!

« Aidé du surveillant Passin, son intelligent et dévoué acolyte, il fit tomber les chaînes des aliénés; puis, les arrachant des réduits infects où ils croupissaient, il les rendit à l'air et à la lumière dont ils étaient depuis si longtemps privés. A la barbarie et à la brutalité, il fit succéder la douceur et la bienveillance. »

M. Ritti rappelle ensuite à quel traitement barbare étaient soumis les malades avant leur entrée dans les asiles d'aliénés. C'est Pinel qui réclama et obtint non sans peine, la suppression de ce traitement préalable.

« Ce traitement moral de la folie, dont il fut l'initiateur, l'apôtre convaincu et écouté, poursuit M. Ritti, Pinel en traça les règles précises dans son célèbre *Traité médico-philosophique de l'aliénation mentale.* On ne relit pas sans une poignante émotion ces chapitres où il indique les préceptes à suivre et les écueils à éviter, ceux surtout où, après avoir raconté avec une éloquente simplicité les réformes qui lui sont dues, il nous fait entrevoir celles qu'il espère du temps et du progrès des connaissances. Sur ces pages admirables, tout empreintes du sentiment humanitaire de la philosophie du grand XVIIIe siècle, sont vraiment inscrits les droits de l'aliéné à la sympathie universelle et, aussi, les devoirs du médecin envers ce malheureux blessé de l'intelligence.

« Si Pinel, dans son immortel ouvrage, a le premier révélé les « traitements barbares que subissaient les aliénés dans les hospices « de la capitale, s'il a brisé les fers qui torturaient leurs membres, « Esquirol a la gloire d'avoir fécondé l'œuvre du génie et de la « bienfaisance. » Ces paroles de Falret père, écrites il y a plus d'un demi-siècle, ont été ratifiées par la postérité, ce « juge sans « reproche ». Cette heureuse continuité dans une grande œuvre philanthropique unit intimement et à jamais dans la mémoire des hommes le maître et le disciple, à tel point que le nom de l'un évoque aussitôt dans notre esprit le nom de l'autre.

« Le fils du capitoul de Toulouse, de l'officier municipal qui, dans les heures douloureuses de la Révolution, préserva ses concitoyens des horreurs de la famine, — Esquirol, hérite de son père

cette ardeur pour le bien, cet amour des malheureux qui fut la plus grande passion de sa vie.

« Il trouva sa vraie vocation le jour où, jeune encore, il fut attiré par le besoin de s'instruire, dans le service de Pinel, à la Salpêtrière. Dès qu'il fut entré dans l'intimité du maître, son cœur battit à l'unisson du sien et il résolut de dévouer comme lui son existence à la réforme du traitement et de l'assistance des aliénés.

« Pendant quarante ans on le vit n'épargner ni ses efforts, ni sa peine, mettre au service de la plus noble des causes son dévouement enthousiaste, cette chaleur communicative dont il avait le secret.

« Inspecteur sans titre, sans mission officielle, il parcourut toute la France, allant de ville en ville visiter les établissements qui recevaient les insensés. Son cœur sensible saigna douloureusement au spectacle des faits lamentables qu'il eut à constater, qu'il résuma ensuite en ces quelques lignes d'une si navrante éloquence :

« Ces infortunés qui éprouvent la plus redoutable des misères « humaines, je les ai vus, s'écrie-t-il, nus, couverts de haillons, « n'ayant que la paille pour se garantir de la froide humidité du « pavé sur lequel ils sont étendus. Je les ai vus grossièrement « nourris, privés d'air pour respirer, d'eau pour étancher leur soif, « et des choses les plus nécessaires à la vie. Je les ai vus livrés à « des véritables geôliers, abandonnés à leur brutale surveillance. « Je les ai vus dans des réduits étroits, sales, infects, sans air, « sans lumière, enchaînés dans des antres où l'on craindrait de « renfermer des bêtes féroces que le luxe des gouvernements « entretient à grands frais dans les capitales. »

« Voilà ce qu'on voyait presque partout en France et à l'étranger, en 1817, vingt ans après la grande réforme introduite par Pinel à Bicêtre et à la Salpêtrière; tels sont les maux que dépeint Esquirol avec une sobriété émouvante et une éloquente simplicité, dont il indique les remèdes avec une admirable précision, dans le célèbre mémoire qu'il présenta au ministre de l'intérieur, en septembre 1818.

« Ces pages courageuses, où éclate à chaque ligne d'indignation de l'homme de bien, furent comme un cri d'alarme. Il fut entendu. A la voix du grand aliéniste, l'inhumaine routine fut mise en complète déroute; les administrations publiques et les corps élus, pris d'une noble émulation, rivalisèrent de zèle pour soulager la plus lamentable des infortunes et lui offrir des asiles. En moins d'un demi-siècle la transformation était complète. . . . . .

. . . .

« Cet admirable mouvement philanthropique dont il fut promoteur. Esquirol en resta toute sa vie l'âme directrice. Aussi, peu d'années avant sa mort, jetant un regard en arrière, il pouvait

dire avec raison : « J'ai assisté aux améliorations apportées au « régime et au traitement des aliénés; j'ai suivi depuis quarante « ans les progrès de ces améliorations auxquelles je n'ai point été « tout à fait étranger. Je les ai secondées de tous mes efforts par « mes publications, par mon enseignement et par mes voyages. « Consulté par le gouvernement, les préfets, les administrations « locales, les architectes, je me suis empressé de livrer les résul- « tats de mes observations, de mes essais et de ma longue pra- « tique; j'ai vu mes principes et mes conseils accueillis et appli- « qués dans plusieurs établissements consacrés aux aliénés. »

« Et cette haute autorité spirituelle qu'il s'était acquise par son caractère et ses talents dont il faisait un si noble usage, Esquirol s'attachait à la perpétuer après lui, en s'entourant de nombreux disciples qu'il pénétrait de ses idées et animait de son ardeur pour le bien. Il avait souci de la continuité de son œuvre et chargeait volontiers sa vie, selon le mot du fabuliste, des soins d'un avenir qui n'était pas fait pour lui. Et si, comme nous n'en doutons pas, il entrevoyait toutes les conséquences sociales et morales de son labeur, il pouvait avec une légitime fierté et à plus juste titre que le vieillard de Lafontaine, se répéter :

« Cela même est un fruit que je goûte aujourd'hui.

« L'année 1838 réservait à l'illustre maître une de ses dernières de ses plus grandes joies : la loi sur les aliénés qu'il appelait de tous ses vœux, à laquelle il avait activement collaboré, ainsi que deux de ses élèves les plus distingués, Ferrus et Falret, fut votée définitivement et promulguée. Tout ce qui avait été fait jusque-là sous son influence, obtenait ainsi une sanction légale. »

. . . .

Rappelant ensuite les réformes accomplies depuis près de cent ans, grâce à Pinel et Esquirol, M. Ritti ajoute :

« Il faut aimer les aliénés pour être digne et capable de les « servir. » Cette belle maxime d'Esquirol est aussi la nôtre. Mais cet amour ne doit pas être comme l'autre, — celui qui porte un bandeau sur les yeux; — il doit être très clairvoyant, sans cesse éclairé par le flambeau de la clinique. Notre bienveillance à l'égard des infortunés confiés à notre sollicitude doit être incessante et inaltérable; que de fois cependant un médecin aliéniste est obligé de s'armer de sa bonté, contre sa bonté même, selon le mot du grand Turgot à Louis XVI!

. . . .

« La postérité pour laquelle ils ont tant travaillé, n'a pas oublié les deux grands réformateurs. Les noms de Pinel et d'Esquirol restent profondément gravés dans la mémoire des hommes; leurs œuvres sont inscrites dans l'histoire de la science et aussi dans les

annales de l'Assistance publique. La patrie reconnaissante leur a consacré des monuments commémoratifs, à Paris, dans ces hospices mêmes où ils conçurent leurs remarquables travaux, au milieu des malades qu'ils ont tant aimés, dont l'amélioration a été l'objet de leurs constants efforts : la statue de Pinel s'élève sur la place de la Salpêtrière, celle d'Esquirol dans la cour d'honneur de la Maison nationale de Charenton. »

. . . .

Après avoir adressé des remerciements à tous ceux qui ont prêté au Congrès un appui moral ou matériel, le distingué médecin de l'Asile de Charenton, termine par cette éloquente péroraison :

« Le public qui suit avec tant d'intérêt les discussions sur l'hygiène générale, ne peut manquer de se préoccuper aussi de problèmes tels que l'alcoolisme, le goitre et le crétinisme, l'hérédité et la prophylaxie des maladies mentales et nerveuses. Ne sont-ce pas là, en effet, des questions sociales pressantes qui s'imposent à la sollicitude de tous, de la solution desquelles dépend l'avenir de la patrie, celui même de notre race? En les creusant de plus en plus avec toute la précision scientifique dont nous sommes capables, en nous appliquant à discerner dans ces maux dont souffre notre société, ce qu'il y a de fatal et ce qu'il y a de guérissable; en nous efforçant de trouver les remèdes à leur appliquer, nous nous montrerons vraiment dignes des sympathies qui nous entourent, nous ferons œuvre utile et demeurerons fidèles à la grande et noble devise de la civilisation moderne : Progrès par la science, pour l'Humanité. »

D'unanimes applaudissements ont applaudi les dernières paroles de M. Ritti, auquel M. Labéda, doyen de la Faculté de médecine, a succédé, en prononçant le discours suivant :

« Mesdames, Messieurs,

« J'étais loin de m'attendre à l'honneur de prendre la parole dans cette cérémonie, qui honore à la fois Toulouse et le Congrès par la glorification d'Esquirol, Toulousain, qui le premier, donna des lois à l'étude méthodique de l'aliénation, et de Pinel, né à Saint-Paul, près Lavaur, à dix lieues d'ici, de Pinel qui ouvrit les cabanons et conquit pour les pauvres fous le droit à la dignité de malades.

« Mais Pinel fut un nosographe éminent, et il a rendu, en son temps, à la pathologie générale des services qui ne doivent pas être oubliés ici. Tel a été du moins, le sentiment de plusieurs membres, les plus autorisés du Congrès, et j'en ai reçu à la dernière heure l'invitation d'associer la Faculté de médecine de Toulouse aux hommages adressés à Pinel.

« Plein de déférence pour le désir du plus éminent de nos hôtes

mais fort mal préparé professionnellement, et pressé par le temps, je vous apporte ici une esquisse à peine équilibrée du haut et vaste sujet qui m'a été proposé si fortuitement. Puisse ma bonne volonté au service de ma cité natale et du Congrès vous donner messieurs, l'indulgence nécessaire pour en écouter la sommaire développement.

« Le 27 octobre 1826, la Faculté de médecine de Paris allait rester muette devant la tombe de Pinel, un de ses plus glorieux professeurs, il est vrai, récemment frappé de disgrâce, lorsque Cruveilhier, élève et ami de l'illustre défunt, et déjà illustre lui-même, vint, fendant la foule, célébrer son ancien maître, et rappeler quels titres le rattachaient à la savante Compagnie, quels titres le recommandaient aux hommages reconnaissants de la postérité. Echo, après trois quarts de siècle, de cette voix du bon et savant Cruveilhier, la Faculté de médecine de Toulouse récemment restaurée, désire, elle aussi, apporter son tribut d'éloge et d'admiration à la mémoire de Pinel, d'autant que ce grand maître avait commencé par s'asseoir sur les bancs de l'ancienne Faculté, dont nous nous honorons d'être les continuateurs. »

Entrant dans son sujet, M. le doyen montre ce qu'il faut entendre par classification des maladies, expose à cet égard la conception de Pinel, et le caractère artificiel de sa classification, qui constituait cependant un progrès considérable sur les essais de groupement tentés par Sauvage.

Il entre dans quelques détails sur la rivalité de deux écoles parisiennes de l'époque : école de la Salpêtrière (Pinel), école de la Charité (Corvisart), et la ruine commune de ces deux écoles devant l'organicisme de Broussais et les progrès de l'anatomie pathologique.

Enfin, après avoir esquissé la fin de la vie de Pinel qui ne fut pas exempte de déboires supportés avec dignité, M. Labéda constate en ces termes que le côté philanthropique de l'œuvre de Pinel est le fondement assuré de la gloire persistante de ce médecin illustre :

« Pourtant, il faut bien le dire, le savant, le médecin, n'atteignirent pas chez Pinel à la célébrité du philanthrope. Mais ce côté si intéressant et si important de la figure de notre compatriote vient d'être mis en lumière avec bonheur par le savant président de ce huitième Congrès, et je ne saurais rien ajouter aux paroles de l'honorable M. Ritti.

« Je me bornerai à une dernière réflexion : C'est avec raison que la philanthropie de Pinel a le plus contribué, aux yeux des foules, à sa gloire et à sa renommée, car les hommes passent, la science marche d'une poussée formidable, plongeant dans l'oubli les efforts du passé; mais leur bonté, la miséricorde, la pitié aux malheureux, noble et touchante parure de l'austère

vérité, méritent de subsister et, en effet, subsistent éternellement. »

Ce nouvel et éloquent hommage, rendu à la mémoire de Pinel et d'Esquirol, a terminé la séance du matin, qui a été levée à 11 heures par M. Ritti.

Séance du 2 août (soir). — Présidence de M. Pitres.

A 2 heures, à la Faculté de médecine, dans le grand amphithéâtre, la seconde séance a été ouverte par M. Pitres, doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux et président du congrès de Nancy en 1896. Le bureau du huitième Congrès a été ainsi constitué : président, M. Ritti; vice-précident, M. Dubuisson, directeur de l'asile départemental de la Haute-Garonne; secrétaire général, M. Parant, directeur de la maison de santé de Toulouse; secrétaires des séances, MM. Noguès, Anglade et Parant fils.

Puis a eu lieu la nomination des présidents d'honneur : MM. le ministre de l'intérieur; Monod, directeur de l'Hygiène et de l'Assistance publiques; Landard, préfet de la Haute-Garonne; Drouineau, inspecteur général de l'Assistance publique; Labéda, doyen de la Faculté de médecine de Toulouse; Falret, médecin de la Salpêtrière.

Première question. — *Paralysie générale.*

Après la lecture par M. Ritti, de deux lettres d'excuses d'adhérents qui n'ont pu se rendre au Congrès, et d'une lettre de M. Monod, annonçant que M. le Ministre l'Intérieur délègue au Congrès M. Drouineau, la parole est donnée à M. Arnaud, médecin-directeur adjoint de la maison de santé de Vanves (Seine), sur la première question du Congrès : *Diagnostic de la paralysie générale.*

Les points essentiels de cette étude sur le diagnostic de la maladie ont été résumés par l'auteur en quelques propositions sur lesquelles la discussion pouvait être engagée. La paralysie générale, maladie intermédiaire aux psychoses et aux affections organiques du cerveau, est caractérisée par une double série de symptômes psychiques et physiques en rapport avec des lésions particulières (meningo-encéphalite chronique diffuse). Ceci élimine la prétendue paralysie générale sans aliénation et les états psychopathiques sans substratum anatomique appréciable ou dépendant de lésion en foyer, d'altérations athéromateuses, etc.

Bien qu'ayant des caractères distincts, aucun des symptômes de la paralysie générale n'est pathognomonique. On n'est pas autorisé à poser le diagnostic *uniquement* d'après les signes physiques ou d'après les symptômes psychiques; il est nécessaire que les *deux ordres* de symptômes soient représentés dans le tableau clinique, au moins par les plus essentiels d'entre eux. Ce sont, dans l'ordre

mental, la *démence généralisée et progressive* à laquelle les *délires* empruntent leur physionomie spéciale ; dans l'ordre physique, l'*embarras de la parole*, les *troubles oculo-pupillaires* (ophtalmoplégie interne, graduelle et progressive), l'*ataxie psycho-motrice* et les *accidents cérébraux*. La démence généralisée et progressive, avec les caractères particuliers que j'ai essayé de décrire, est le *symptôme cardinal* de la paralysie générale ; elle constitue un véritable *stigmate paralytique*.

Dès le début de la maladie, l'état démentiel commençant se trahit par l'impuissance mentale, par l'*absurdité des opérations intellectuelles* (association des idées, raisonnement, jugement), plus encore que par l'absurdité des idées ; — par les lacunes de la mémoire, par les altérations du sens moral, de la conduite et des actes, etc. Survenant chez un adulte, l'époque où l'énergie de l'esprit est au maximum, ces différents symptômes ont vraiment une signification particulière. Malheureusement, la constatation n'en est pas toujours possible par l'examen direct du malade, la connaissance des antécédents, toujours très utile, peut devenir indispensable. Dans certains cas même, ni les renseignements sur le début de la maladie, ni l'examen direct du malade ne suffisent à établir un diagnostic légitime (certaines *folies congestives* et *pseudo-paralysies*) ; il faut alors se résigner à attendre que l'évolution des symptômes vienne faire la lumière. — A la *période prodromique*, la paralysie générale peut être *soupçonnée*, mais il n'existe pas de signes permettant de l'affirmer.

En dehors de ces considérations générales, je crois que de l'étude des faits l'on peut déduire quelques *règles pratiques* pour le diagnostic.

A partir de cinquante-cinq ans, la paralysie générale devient vraiment rare. En présence d'un sujet de cet âge et à bien plus forte raison après soixante ans, il convient de redoubler d'attention et de n'admettre le diagnostic de paralysie générale que sous le bénéfice d'un inventaire rigoureux et plusieurs fois répété.

Devant un malade ayant dépassé cinquante ans et présentant des signes d'*artério-sclérose*, il faut se souvenir que l'athérome cérébral généralisé peut simuler cliniquement la paralysie générale et que, d'autre part, il peut lui être associé et en modifier la physionomie. De là l'obligation d'une critique des symptômes, délicate et approfondie, et la nécessité de sérieuses réserves.

De même, la constatation d'une *hémiplégie vraie*, si elle n'est pas de nature à faire éliminer d'emblée la paralysie générale, doit imposer un doute persistant ; les probabilités de paralysie générale sont, dans ces cas, très faibles, et, tout au moins, il y a certitude d'une association avec un autre état pathologique.

M. Régis (de Bordeaux). — Je n'insisterai que sur un point du

rapport de M. Arnaud, sur les relations de la paralysie générale avec les maladies infectieuses. Je suis convaincu de l'importance de l'infection dans la pathogénie de la paralysie générale. J'ai montré antérieurement combien était grande la fréquence de la syphilis dans les antécédents des paralytiques généraux (80 à 90 °/₀) ; les cas relativement nombreux de paralysie générale juvénile constituent un nouvel argument en faveur de la théorie pathogénique que je soutiens : il a été prouvé, en effet, qu'à cette période de la vie le surmenage n'existait pas. Il en est de même des cas, plus rares il est vrai, de paralysie générale conjugale, lesquels ne peuvent guère s'expliquer que par contamination du mari à la femme ou inversement.

A la vérité, l'anatomie pathologique n'a pas encore démontré la nature syphilitique des lésions de la paralysie générale ; je connais cependant un certain nombre de faits dans lesquels la moelle était le siège de lésions identiques à celles que détermine la syphilis.

Le rôle que jouent les maladies infectieuses aiguës dans la pathogénie de la paralysie générale est moins bien établi que celui de la syphilis ; cependant, on a déjà rapporté plusieurs cas de paralysie générale développés consécutivement à la grippe, à la fièvre typhoïde, etc.

En résumé, bien qu'il me soit impossible de fournir aujourd'hui de nouvelles preuves à l'appui de cette théorie, je crois que la paralysie générale est une maladie post-infectieuse, consécutive presque toujours à la syphilis et plus rarement à des maladies aiguës.

Cette théorie infectieuse de la paralysie générale est-elle incompatible avec celle des pseudo-paralysies générales ? Je ne le pense pas. De ce que la syphilis, en effet, est susceptible de provoquer l'apparition des lésions encéphaliques propres à la paralysie générale, il ne s'ensuit pas qu'elle ne puisse pas déterminer d'autres lésions des centres nerveux : ces lésions de syphilis cérébrale donnent souvent lieu à un complexus symptomatique presque identique à celui de la paralysie générale ; de là le nom de *pseudo-paralysie générale syphilitique* sous lequel on a pris l'habitude de le désigner.

De même, à côté des alcooliques chroniques qui deviennent de vrais paralytiques généraux et qui meurent, il y en a d'autres qui, après avoir présenté pendant un certain temps tous les signes de la méningo-encéphalite chronique diffuse, guérissent à la suite de l'élimination du poison : ce sont des *pseudo-paralytiques généraux alcooliques*.

M. P. Garnier (de Paris). — Comme M. Arnaud, j'estime que la démence constitue un véritable stigmate paralytique, mais à la condition que cette démence soit totale, globale. Si le malade a conservé soit un peu d'attention, soit un peu de mémoire, soit la

faculté d'associer quelques idées, on peut affirmer qu'il ne s'agit pas d'un paralytique général. Quant aux conceptions délirantes, elles n'ont également de valeur pour le diagnostic que si elles revêtent le cachet démentiel propre à la paralysie générale.

Je me sépare de M. Régis relativement au rôle de la syphilis dans l'étiologie de la paralysie générale. La syphilis ne fait, selon moi, que préparer le terrain à la périencéphalite chronique diffuse; il en est de même de l'alcoolisme; mais, pour que la maladie éclate, il faut qu'une autre cause intervienne : surmenage, excès vénériens, etc.

A l'appui de la théorie syphilitique de la paralysie générale, M. Régis a invoqué les cas où cette maladie se développe dans l'adolescence. Ces faits, selon moi, ne doivent être admis qu'avec beaucoup de réserve. Je connais un enfant de quatorze ans qui présente réunis d'une façon incontestable tous les signes physiques et psychiques de la paralysie générale, et cependant ni M. Magnan — qui a également examiné ce malade — ni moi n'avons osé porter le diagnostic de paralysie générale. Pourquoi? parce que la paralysie générale est essentiellement une maladie de l'adulte qui exige pour se manifester le complet développement des éléments nerveux; lorsque ces éléments commencent à dégénérer ou lorsqu'ils n'ont pas terminé leur évolution, ils paraissent être à l'abri de la périencéphalite chronique diffuse.

M. de Perry (de Bordeaux) communique, au nom de M. Régis et au sien, les observations d'un certain nombre de paralytiques généraux qui à aucun moment de leur affection n'ont présenté de conceptions délirantes. Sur 32 malades atteints de paralysie générale confirmée observés en ville, il y en a 20 qui n'ont jamais été atteints de troubles délirants. C'est surtout chez les femmes et les jeunes gens que cette absence d'idées délirantes a été constatée.

M. Briand (de Villejuif). — Le « signe du cubital, » qui a été considéré pendant quelque temps comme presque pathognomonique de la paralysie générale, n'a, en réalité, aucune valeur diagnostique, et cela pour deux raisons : la première, c'est qu'il n'apparaît qu'à une période beaucoup trop avancée de la maladie; la seconde, c'est qu'il est beaucoup trop variable et trop inconstant. L'état démentiel des paralytiques généraux ne leur permet pas, en effet, le plus souvent de traduire ce qu'ils éprouvent quand on leur comprime le nerf cubital.

A l'appui de la théorie syphilitique de M. Régis, j'invoquerai la plus grande fréquence de la paralysie générale chez l'homme que chez la femme.

M. Charpentier (Paris) s'élève contre la tendance des cliniciens qui considèrent trop souvent comme d'origine syphilitique les paralysies générales survenant chez un individu entaché de syphilis.

Il admet, par contre, nettement la paralysie générale alcoolique qui survient chez des individus indemnes de tous accidents nerveux antérieurs.

M. Giraud (de Saint-Yon). — Il y a deux signes de la paralysie générale qui, de très fréquents qu'ils étaient autrefois, sont devenus très rares, je veux parler du « grincement des dents » et de la « contracture des sterno-mastoïdiens ». Je ne saurais dire à quelle cause il faut rapporter cette diminution de fréquence.

M. Doutrebente (de Blois). — D'après M. Garnier, on pourrait croire que la démence est un signe de début de la paralysie générale; or, il est loin d'en être toujours ainsi. On observe à la période prodromique de la paralysie générale une surexcitation de toutes les facultés; loin d'être affaiblie, l'intelligence de ces patients est alors exaltée souvent dans tous ses modes, comme chez les excités maniaques. L'analogie entre ces deux espèces de malades est dans ce cas tellement grande que le diagnostic différentie immédiat est très fréquemment impossible et qu'il faut attendre l'évolution de l'affection pour se prononcer.

M. Giraud. — Ce n'est pas seulement avec l'excitation maniaque que la paralysie générale peut être confondue au début; il n'est personne de nous qui ne se rappelle avoir vu des sujets considérés au début de leur maladie comme atteints d'un accès de délire mélancolique ou hypocondriaque, et qui ont versé ensuite dans la paralysie générale après une période délirante plus ou moins longue, quelquefois même après une ou plusieurs rémissions ayant pu faire croire à une guérison complète.

M. Petrucci (d'Angers). — Du rapport de M. Arnaud, qui est un exposé très complet de la question du diagnostic de la paralysie générale, il résulte qu'aucun signe vraiment pathognomonique n'est encore venu élucider cette étude si complexe. La maladie se traduit surtout par un cortège de symptômes dont les principaux sont la déchéance intellectuelle, l'embarras de la parole et l'ophtalmoplégie. Rien d'étonnant à cela, puisque le terme de paralysie générale ne satisfait personne et correspond par sa signification même à un état clinique complexe lié à des lésions nécropsiques très différentes. La création néologique des pseudo-paralysies générales n'a pas éclairé davantage la question; elle n'a fait qu'accentuer avec plus de vigueur l'insuffisance de cette nomenclature vicieuse tombée aujourd'hui en désuétude et qui dès l'origine n'a pas été acceptée par tous les pathologistes malgré l'autorité scientifique de ses parrains.

Il convient avant tout de mettre un peu de clarté dans la valeur des lésions anatomiques de la maladie, comme cela a été fait pour les affections de la moelle aujourd'hui mieux connues. Après tout, le cerveau n'est-il pas un simple renflement de la moelle, composé

des mêmes éléments histologiqucs : substance blanche, substance grise, tubes nerveux, cellules nerveuses, enveloppes séreuses, etc.? A côté des myélites généralisées nous avons des myélites systématisées, c'est-àdire propres à un ordre déterminé de substance nerveuse blanche ou grise (sclérose amyotrophique ou des cordons latéraux, tabes ou sclérose des cordons postérieurs, etc.). La maladie commençant par un système quelconque peut passer à l'autre et se généraliser.

Pourquoi n'en serait-il pas de même des péricérébrites? Les faits cliniques et les autopsies semblent justifier cette manière de voir. On ne saurait nier aujourd'hui la transformation du tabes ascendant en paralysie générale, et inversement de la paralysie générale en tabes descendant. Les quelques pathologistes irréductibles qui persistent à voir en ces états deux maladies distinctes sont obligés de reconnaître l'existence de faits matériels qu'ils ne s'expliquent pas.

L'artériosclérose cérébrale peut débuter comme celle de la moelle par des éléments nerveux différents; de là des variétés cliniques avec des signes initiaux également différents pouvant se généraliser ensuite et revêtir le masque de la méningoencéphalite diffuse générale. Dans la maladie classique de Bayle où le cachet démentiel ouvre la scène, les cellules cérébrales et les tubes nerveux sont les premiers frappés ; la maladie se propage en second lieu aux méninges : d'où les accidents convulsifs et moteurs, accès épileptiformes et paralytiques, dont le summum s'observe à la troisième période de la maladie. Les adhérences cérébrales se font de l'encéphale aux méninges, c'est-à-dire de dedans en dehors; l'inverse se produit dans les autres formes, la syphilis par exemple, dont chacun connaît la prédilection pour les séreuses. Les poussées congestives initiales se traduisent par des convulsions épileptiformes, des paralysies à la première période; la décadence intellectuelle initiale est moins prononcée que dans le cas précédent.

Je ne puis examiner ici chaque variété en particulier, mais il me semble possible de reconnaître dès aujourd'hui diverses variétés de péricérébrites, comme de myélites, de bronchites, de pneumonies, de fièvres typhoïdes, etc.

La forme la plus grave, généralement incurable et avec rémissions rares, est celle dont le processus morbide commence par la cellule nerveuse. Les autres sont sujettes à des rémissions plus ou moins complètes et durables parce que la cellule nerveuse est la dernière atteinte, et leur pronostic est beaucoup moins sombre.

Pour ma part, je n'hésite pas à reconnaître : 1° des péricérébrites d'origine toxique (alcoolisme, syphilis, saturnisme, états infectieux à lésions plus ou moins graves ou étendues, depuis la simple congestion jusqu'à la sclérose complète); 2° des péricérébrites débutant par l'altération de la substance blanche ou des

tubes nerveux avec phénomènes d'ophtalmoplégie initiaux et prédominants; 3° des péricérébrites cellulaires, c'est-à-dire avec altération initiale de la substance grise, reconnaissables au cachet démentiel de la maladie et à l'absence de conceptions délirantes; 4° enfin des péricérébrites méningitiques commençant par l'altération des enveloppes avec productions pathologiques correspondantes : épaississements, suffusions sanguines et lactescentes, néomembranes. Il appartient aux études nosologiques et à la clinique d'étendre et de mieux préciser ces variétés dans l'avenir.

M. Arnaud. — Les faits cliniques ne plaident pas en faveur de la théorie de M. Petrucci. L'athérome artériel généralisé ne détermine pas des symptômes identiques à ceux de la périencéphalite chronique diffuse, comme je l'ai indiqué dans mon rapport. Ainsi que Klippel l'a démontré de son côté, on peut toujours distinguer les manifestations de l'artériosclérose généralisée d'avec celles de la paralysie générale : On ne peut donc pas admettre, selon moi, l'existence d'une varieté de paralysie générale d'origine athéromateuse. En revanche, je suis tout à fait d'accord avec M. Petrucci sur la nécessité de demander à l'anatomie pathologique l'explication des faits cliniques qui à l'heure actuelle sont susceptibles d'interprétations diverses.

M. Cullerre (de la Roche-sur-Yon). — Il est certain que la paralysie générale augmente de fréquence dans les campagnes; cette augmentation ne paraît pas être le fait du développement de l'alcoolisme, mais semble plutôt liée à l'extension plus grande de la syphilis. Je dois ajouter du reste, que la paralysie générale d'origine syphilitique diffère par certains caractères cliniques de la paralysie générale classique.

Neuro-fibromatose centrale du cervelet et de la base de l'encéphale.

MM. Mossé, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse, et Cavalié, prosecteur à la Faculté, ont fait une communication sur un cas de *neuro-fibromatose centrale du cervelet et de la base de l'encéphale*. C'est là une maladie intéressante, à forme inconnue et qui n'a pas encore été décrite. Cette longue mais fort intéressante séance a été levée à 6 heures et demie. Séance mardi, à 8 heures du matin.

Séance du 3 *août* (matin).

Deuxième question. — *Sur l'hystérie infantile sa nature et ses causes.*

Rapport de M. le Dr P. Bézy.

M. Bézy. — L'histoire de l'hystérie infantile a commencé le jour où a été détruite la théorie qui plaçait dans l'utérus le siège de la

cause première de la névrose. Les travaux les plus importants sur ce sujet ont été écrit, en France sous l'influence de l'école de la Salpêtrière, influence qui s'est étendue aussi à bon nombre de travaux étrangers.

Ce serait une tâche difficile et d'une utilité contestable de rapporter ici ne fût-ce qu'une citation de chacun des travaux écrits sur ce sujet ; aussi avons-nous pensé qu'il valait mieux se borner à un simple exposé montrant les grandes lignes de la question. Tous les auteurs que nous allons citer donnent eux-mêmes dans leurs travaux une bibliographie abondante ; il sera donc plus simple de se reporter à eux pour les recherches bibliographiques. Avec la lecture de ces auteurs et les indications que nous aurons soin d'ajouter, on aura, nous l'espérons du moins, une bibliographie, sinon complète, du moins très suffisante. L'histoire de l'hystérie infantile peut être divisée en trois périodes.

Dans la première, les anciens reconnaissent que l'hystérie convulsive existe, non pas seulement chez la femme, mais chez la petite fille, chez l'homme et chez le petit garçon. Ils en parlent, mais sans la décrire.

La seconde période est remplie par les travaux de la Salpêtrière, qui établissent bien nettement les limites de l'hystérie, ses formes, son traitement. Naturellement l'hystérie infantile profite de ces éclaircissements. Non seulement elle est reconnue, mais elle est décrite ; non seulement elle est reconnues dans ses formes convulsives, mais elle est dépistée sous ses formes non convulsives, et même larvées.

La troisième période, qui chevauche un peu sur la précédente et arrive jusqu'à nos jours, comprend les travaux des médecins d'enfants.

Nous n'insisterons pas sur les erreurs qui règnent jusqu'à l'apparition de l'important travail de Briquet en 1859 : *Traité de l'hystérie*. On trouvera, du reste, dans les travaux indiqués, tous les renseignements à ce sujet. Nous ne pourrions que les recopier ici. Mais nous devons une mention spéciale à l'importante monographie de Clopatt. On trouve tous les détails qui intéressent particulièrement l'hystérie infantile, soit dans l'historique placé au commencement, soit surtout dans l'appendice placé à la fin, qui rapporte comme première observation en date celle d'une fille de douze ans, citée par Willis ; puis viennent celles d'Hoffmann ; enfin, les autres, au nombre de deux cent soixante-douze, y sont résumées et placées dans leur ordre chronologique jusqu'à l'année 1888, époque de l'apparition de ce très important travail.

Pour la période qui nous occupe en ce moment, Clopatt cite, à côté de Briquet, le noms de Dubois (d'Amiens), de Brachet, de Willis, de Sydenham, d'Hoffmann, de Georget, de Landouzy et enfin de Bouchut qui, en 1877, combat les idées de Briquet, et

attribue ses observations d'hystérile infantile à des erreurs de diagnostics, ces cas devant être classés dans l'épilepsie, la chorée, le nervosisme.

Deuxième période. — Elle est tout entière résumée dans le nom de Charcot. Dans ses leçons cliniques de la Salpêtrière il en est une, celle du mardi 21 février 1888, où il est dit : « On commence sans doute à parler de l'hystérie chez les jeunes garçons, et le niveau de nos connaissances sur la pathologie infantile commence à s'élever, grâce à nos jeunes collègues. » C'est là, enfin, que sont posées ces deux principes capitaux, que les troubles psychiques persistants ne sont qu'un prolongement de la phase des hallucinations, et qu'il faut prendre cette affection pour ce qu'elle est, c'est-à-dire pour une maladie psychique par excellence.

Aux travaux de Charcot et de ses élèves, qui traitent de l'hystérie en général, Bernutz, Grasset, Pitres, Blocq, Gilles de la Tourette, etc., il convient aussi de rattacher plusieurs monographies dignes d'attention : tout d'abord, il faut citer les importants travaux de Bourneville et de ses élèves, dont nous donnerons la nomenclature au chapitre de la forme convulsive, et que l'on trouve en partie dans l'Iconographie de la Salpêtrière de Bourneville et Regnard.

La thèse de Peugniez (Paris, juillet 1885) est inspirée par Charcot. Elle a pour titre : *De l'hystérie chez l'enfant.* On y trouve la description des diverses formes de l'hystérie à cet âge, notamment le début par les troubles des facultés affectives. L'auteur insiste sur la bénignité du pronostic, lorsque le diagnostic et le traitement sont établis de bonne heure, et signale la forme épidémique. Peu après paraît la thèse de Mlle Hélène Goldspiegel, *Contribution à l'étude de l'hystérie chez les enfants.* Paris, octobre 1888. Enfin paraît, en 1888, l'importante monographie d'Arthur Clopatt, datée d'Helsingfors (J.-J. Franck et fils), mais sortie de la Salpêtrière et de Bicêtre, où elle fut préparée en 1887. En comptant seize observations personnelles sur lesquelles nous reviendrons plus loin, l'auteur rapporte deux cent soixante-douze cas plus ou moins résumés. Ces deux cent soixante-douze cas, classés par ordre chronologique et par pays d'origine, montrent bien les phases de la question et le point où elle était au moment où parut cet important travail.

Troisième période. — En mars 1880 parut la thèse de Paris, inspirée par J. Simon « sur l'hystérie infantile considérée *dans ses sources, ses caractères, son traitement.* » L'auteur dit que l'hystérie des fillettes est redoutable par sa durée ; il insiste sur ce point intéressant qu'elle peut être méconnue parce qu'elle se réduit souvent à des troubles psychiques et digestifs.

En avril 1880 paraît la thèse de Giraud, inspirée par J. Simon. Elle a pour titre : *Essai sur l'hystérie précoce se développant, chez*

les petites filles avant la puberté. L'auteur insiste sur les troubles psychiques et préconise le bromure et l'hydrothérapie. Ces deux thèses parlent surtout de l'hystérie chez les petites filles ; en décembre 1884, la question fait un pas avec la thèse de Casaubont, intitulée : *L'hystérie chez les jeunes garçons.* L'auteur prend pour point de départ une observation personnelle et s'inspire des travaux de Bourneville. Il insiste sur la bénignité du pronostic ; mais l'intérêt capital de cette thèse se résume dans cette conclusion : la grande hystérie ou hystéro-épilepsie existe chez les garçons; elle est fréquente à treize, quatorze, dix-sept et dix-neuf ans. En 1889 paraissent les cliniques d'Ollivier, qui mettent en vue l'urticaire et l'hémoptysie hystériques chez l'enfant, et touchent dans plusieurs leçons à l'hystérie infantile.

C'est sous l'inspiration de ce regretté clinicien que paraît, en février 1891, la thèse de Burnet qui souleva une grosse question, non complètement jugée encore. Elle traite, en effet, de l'hystérie infantile et de sa fréquence au-dessous de l'âge de cinq ans. Cette même question est soulevée la même année devant l'Académie par Chaumier (de Tours), qui l'avait déjà traitée au Congrès de Grenoble en 1885. Ce travail fut l'objet d'un rapport d'Ollivier à l'Académie en 1892. Nous reviendrons sur ces travaux en discutant la question de l'âge du début de l'hystérie infantile.

En janvier 1803 paraît la thèse de Bardol. Dans ce travail encore c'est un point de vue spéciale qui va être étudié; il s'agit, en effet, de l'hystérie simulatrice des maladies de l'encéphale chez l'enfant. A Nancy parut en février 1894 la thèse de Fischer « sur l'*hystérie infantile*, observée à la *clinique des enfants de la Faculté de Médecine de Nancy pendant l'année scolaire* 1892-93 ». Cette thèse rapporte trois cas d'hystérie infantile, pris dans le service de P. Simon.

En février 1896 paraît, à Montpellier, la thèse d'Isnard sur les manifestations de l'hystérie dans l'enfance. Cette thèse, inspirée par Bosc, renferme plusieurs observations intéressantes, défend la cause de l'hystérie des très jeunes enfants, mais en protestant contre une trop grande généralisation, et donne plusieurs observations fort intéressantes.

En décembre 1896 est soutenue, à Paris, par J. Couturies une thèse sur l'hystérie chez les jeunes enfants qui relate des observations de Chaumier, l'observation personnelle d'un garçon de trois ans présentant des attaques convulsives et une monoplégie très rapidement guérie. L'auteur parle de cas nombreux d'hystérie infantile qu'il a vus dans le service de J. Simon. Enfin, nous signalons pour mémoire une courte communication que nous fîmes à la Société de Médecine de Toulouse, en février 1896, dans laquelle nous rapportions quatre observations personnelles d'hystérie infantile se répartissant ainsi : garçon, douze ans, hystérie-

convulsive avec arc de cercle; garçon, sept ans, boule; fille, cinq ans et demi, clou hystérique; garçon, onze ans, contracture; garçon, onze ans, attaques épileptoïdes cessant brusquement par compression du point iliaque (cette dernière observation fut relevée par notre interne, M. Bize, sous la direction de M. le professeur agrégé Rispal, qui était alors notre chef de clinique et qui voulait bien nous remplacer à ce moment).

Etiologie. — Nous nous bornerons à quelques considérations sur ce qui touche particulièrement l'enfance.

En première ligne, il faut inscrire la tare héréditaire. L'hérédité peut être directe ou indirecte. Charcot et Peugniez ont insisté sur l'influence de l'hérédité sur l'enfance, qui se trouve plus rapprochée des ascendants que l'âge adulte; d'où la fréquence de l'hystérie similaire chez l'enfant et ce principe que plus l'hystérie débute de bonne heure plus elle est similaire. A côté de l'hérédité similaire il faut placer l'hérédité de toute la famille névropathique, épilepsie, migraine, excitabilité nerveuse, etc. Certaines diathèses peuvent aussi se transformer. C'est ainsi que Mossé a depuis longtemps appelé l'attention sur l'influence de la goutte. Il rapporte notamment l'histoire d'un garçon de dix ans ayant des attaques hystériformes et une hérédité goutteuse très chargée. Dans le même travail, l'auteur se demande si les hémoptysies hystériques ne reconnaîtraient pas pour cause l'hérédité tuberculeuse qui donnerait ainsi au poumon, *locus minoris resistentiæ* par le fait de cette hérédité, la propriété de *fixer* la névrose. Nous signalons en passant ce fait sur lequel nous aurons à revenir, en rappelant, au chapitre des formes cliniques, les cas de ce genre, cités par Ollivier, si important à diagnostiquer chez l'enfant.

C'est dans le même ordre d'idées que Grasset a étudié les rapports de l'hystérie avec la scrofule et la tuberculose. Cette hérédité se manifeste aussi bien à la campagne qu'à la ville, à l'hôpital que dans les classes aisées. Si Baginski dit qu'on la rencontre d'une façon effrayante dans la classe aisée, Charcot insiste sur l'influence de la misère, et Grancher montre combien les enfants sont gâtés et névrosés dans certains ménages d'ouvriers.

Tout héréditaire de ce genre porte donc en naissant sa tache originelle et les manifestations se produiront plus ou moins tard, selon l'occasion. On naît hystérique, dit Pitres, on ne le devient pas. Une fois l'hérédité constituée, trois causes principales chez l'enfant peuvent faire éclater les accidents : l'éducation, les émotions, la contagion.

L'éducation a une influence primordiale. Que de fois on voit l'hystérie s'installer chez l'enfant en vertu de ce facteur! Au lieu d'envoyer les fillettes nerveuses se coucher de bonne heure après une journée tranquille, certains parents exigeront de cette enfant

trop de travail ou trop d'excitation (visites où l'on s'occupe trop des enfants, jeux trop agités, etc.), et le soir les mèneront au théâtre. Que dire de ceux qui, au lieu d'y mener leurs enfants en spectateurs, leur font confier ce qu'on appelle « un petit rôle », ce que l'on voit fréquemment dans les ménages d'artistes?

L'abus des histoires effrayantes ou des pratiques superstitieuses constitue encore un de ces vices de l'éducation qui font apparaître souvent l'hystérie chez l'enfant. M. Baratoux, cité par Gilles de la Tourette, a donné la relation d'une épidémie d'hystérie qui sévit sur six enfants de la même famille bretonne qu'on avait bourrés à satiété de contes fantastiques dans lesquels les sorciers et les revenants jouaient les principaux rôles. — Des faits identiques ont été mis récemment en lumière par le Dr M. Terrien dans une thèse soutenue devant la Faculté de Toulouse. L'auteur, qui a exercé en Vendée, y a fréquemment rencontré l'hystérie infantile qu'il attribue, en partie, à des mariages consanguins entre nerveux et alcooliques, en partie aux histoires fantastiques racontées aux veillées devant les enfants[1]. — Le surmenage scolaire est très contesté par Guinon.

On connaît assez l'influence de l'émotion sur le développement de l'hystérie. Nous n'y insisterons pas, nous contentant de signaler combien sont dangereuses les frayeurs provoquées chez les enfants. La crainte des examens est un facteur qu'il ne faut pas négliger chez l'écolier. Vient ensuite l'imitation.

On trouve dans la thèse d'Aemmer la relation d'une épidémie qui atteignit, dans une école de Bâle, soixante-six fillettes. Dans la classe dont faisait partie la première malade atteinte, et qui comptait quarante-quatre élèves, plus de la moitié fut atteinte. Palmer rapporte aussi une épidémie de ce genre dans une école et dans la classe des petites filles. La fréquence de cette cause est une des raisons qui expliquent pourquoi l'on voit l'hystérie infantile se manifester chez plusieurs enfants d'une même famille. Comme on le voit, les cas de contagion nerveuse sont loin d'être rares dans l'hystérie infantile, et les épidémies d'écoles semblent remplacer de nos jours les épidémies du moyen âge[2].

Le traumatisme a aussi une influence comme chez l'adulte. Giuseppe Villani a relaté le cas d'un garçon de quinze ans qui eut de l'hystérie manifeste à la suite d'un traumatisme. Bosc rapporte

[1] Nous publierons prochainement un nouveau travail clinique de M. Terrou sur le même sujet. La *Revue de pathologie nerveuse* de ce numéro renferme l'analyse d'une observation d'hystérie infantile.

[2] On trouvera dans Jean Wier (*Bibliothèque diabolique*) de très belles relations d'épidémie d'hystéro-démonopathie. Cet ouvrage devrait être dans la bibliothèque de tous les aliénistes et de tous les neurologistes. Ils ne perdront pas leur temps à sa lecture.

une observation personnelle chez un enfant de dix-huit mois, qui, présentant très nettement de l'astasie-abasie, portait un prépuce très long. Dénucé a rapporté des cas analogues, insistant sur l'état nerveux causé par l'état préputial, et qui disparaissent quand le chirurgien est intervenu.

Les maladies infectieuses peuvent, comme chez l'adulte, être des agents provocateurs de l'hystérie. Isnard rapporte, dans sa thèse citée (p. 14), un cas, d'après Railton, d'un enfant de six ans ayant eu de l'hystérie à la suite de l'influenza. La névrose fut de courte durée et se montra pendant la convalescence. L'enfant n'avait pas d'antécédents héréditaires de nervosisme. Nous avons relaté un cas de délire consécutif à une fièvre typhoïde qui, d'après Comby, devait être rattaché aux prodromes de l'hystérie. Nous ne revenons pas ici sur la tuberculose, dont on peut placer l'histoire à côté de celles d'autres causes héréditaires.

M. Pitres. — Il y a deux points sur lesquels je désire appeler l'attention à propos du rapport de M. Bézy : l'un vise la nosologie, l'autre a un intérêt pratique.

Je suis loin de vouloir nier la fréquence de l'hystérie chez l'enfant; cependant je crois qu'il serait dangereux, actuellement, de vouloir en élargir trop le cadre. Nous devons à la vérité de reconnaître qu'en présence d'accidents nerveux chez les enfants les médecins manquent le plus souvent de données suffisantes pour décider s'il s'agit de l'épilepsie ou de l'hystérie : l'embarras est d'autant plus grand que, comme l'a fait remarquer le rapporteur, la recherche des stigmates est entourée chez l'enfant de difficultés beaucoup plus grandes que chez l'adulte. Par conséquent, en présence d'un enfant qui a des *frayeurs nocturnes*, de l'*incontinence d'urine*, ou tout autre phénomène épisodique de même genre, existant à l'état isolé et se manifestant pour la première fois, il faudra le plus souvent user de beaucoup de circonspection et attendre l'évolution de ces accidents avant de leur appliquer une étiquette nosologique que l'avenir pourra démentir. Mais à côté de ces syndromes névropathiques d'origine douteuse il en existe d'autres que nous avons d'ores et déjà des raisons suffisantes de rattacher à l'hystérie, et c'est là le point de pratique sur lequel il convient je crois d'appeler l'attention des médecins, parce que lorsque ces accidents sont traités peu de temps après leur apparition, ils disparaissent très facilement, tandis qu'abandonnés à eux-mêmes ils deviennent absolument incurables. Parmi les accidents curables au début, lorsqu'ils sont franchement hystériques, je signalerai le *bégayement* et la *maladie des tics*.

Sur ving-trois enfants bègues qu'il m'a été donné d'observer, j'en ai trouvé sept qui avaient été atteints de leur infirmité brusquement à la suite d'une émotion morale violente, le plus souvent

une peur, vers l'âge de sept à huit ans. Nul doute que dans ces cas il s'agissait d'un bégayement hystérique dont la suggestion et quelques moyens adjuvants appropriés auraient eu facilement raison, si la véritable nature du mal avait été reconnue.

Les mêmes considérations s'appliquent à la maladie des tics ; je ne parle pas ici des grands tics convulsifs avec écholalie, coprolalie, etc., mais des petits tics consistant en secousses cloniques plus ou moins fréquentes d'un ou plusieurs muscles de la face ou des extrémités. Le plus souvent ces tics sont associés à des stigmates hystériques qui permettent de les rattacher à leur véritable cause et par suite de leur opposer en temps voulu un traitement approprié presque toujours couronné de succès.

M. Cullerre. — Les observations que vient de présenter M. Pitres et auxquelles je m'associe entièrement m'engagent à vous dire quelques mots des rapports de l'incontinence d'urine infantile avec l'hystérie. J'ai déjà insisté ailleurs sur les analogies que présente l'état mental des enfants atteints d'incontinence d'urine avec celui des hystériques. Aujourd'hui je vais plus loin et je crois que l'incontinence d'urine est une manifestation appartenant en propre à l'hystérie ou constitue du moins une prédisposition formelle à cette maladie. C'est ce que je vais essayer de démontrer.

L'étiologie de l'incontinence d'urine ne diffère pas de celle de l'hystérie. Elle se développe toujours sur un terrain préparé par l'hérédité. Comme pour l'hystérie, les causes occasionnelles ne jouent, visà-vis de l'incontinence, que le rôle d'agents provocateurs. Parmi ces causes j'ai relevé les émotions vives, les traumatismes et surtout les maladies infectieuses au nombre desquelles domine la rougeole.

D'après mes recherches relatives à l'époque du début de l'hystérie infantile, celle-ci présente deux maxima de fréquence : 1° avant trois ans; 2° de sept à treize ans. L'incontinence se conforme strictement à cette règle : sur les trente-six cas que j'ai observés, dix-huit fois l'affection existait dès le bas âge, dix-huit fois elle s'était manifestée entre sept et quatorze ans avec un maximum de fréquence vers dix ans.

Même parallélisme en ce qui concerne la pathogénie. Toutefois, le mécanisme des accidents hystériques n'est pas unique ; dans certains cas, les petits malades, profonds dormeurs, ne s'assimilent pas les avertissements venus de la vessie et chez eux tout se passe comme si le centre cérébral de la miction n'existait pas, ou plutôt était paralysé. Il s'agit bien, en effet, d'une véritable paralysie psychique, comparable aux paralysies hystériques ordinaires. Chez d'autres petits malades, grands rêveurs, la sensation de besoin ne stimule qu'insuffisamment ce centre, pas assez pour déterminer le

plein effet de son action d'arrêt sur la moelle, assez cependant pour éveiller des idées subconscientes relatives à la fonction urinaire, des rêves directement mictionnels ou des cauchemars agités, ayant pour conséquence indirecte une émission d'urine. Ce dernier mécanisme est très net chez nombre de malades qui, à peine endormis, tombent dans une agitation onirique terminée par une miction, ébauchant en quelque sorte une véritable crise hystérique en miniature.

Le diagnostic de l'hystérie chez les incontinents est justifié, dans beaucoup de cas, par l'existence antérieure ou simultanée d'autres manifestations de cette névrose. Chez la moitié de mes malades, j'ai retrouvé, soit au moment de l'examen, soit dans leurs antécédents pathologiques, d'autres symptômes d'hystérie.

Le pronostic de l'incontinence se confond avec celui de l'hystérie infantile : abandonnée à elle-même, elle guérit dans la majorité des cas au moment de la puberté, mais avant de disparaître elle est sujette à des périodes tantôt de rémission, tantôt d'exacerbation. Elle disparaît même parfois tout à fait chez certains sujets, à l'instar des autres manifestations hystériques, pour reparaître ensuite sous l'influence d'une cause occasionnelle, telle qu'un choc moral ou une maladie infectieuse.

Enfin une dernière preuve de l'affinité qui existe entre l'incontinence urinaire et l'hystérie est fournie par l'action qu'exerce sur elle la suggestion hypnotique. La suggestion supprime, en effet, l'incontinence dans les trois quarts des cas et même là où elle échoue, son action se fait sentir d'une façon indubitable. Je crois donc être en droit d'affirmer que l'incontinence d'urine n'est, dans un très grand nombre de cas, qu'une manifestation de l'hystérie.

M. Renault (d'Orléans) relate l'observation d'une petite fille, manifestement hystérique, qui était atteinte d'incontinence nocturne d'urine et chez laquelle cet accident a complètement disparu par la suggestion à l'état de veille.

M. Régis pense, comme M. Pitres, que ce serait mal servir la cause de l'hystérie infantile que de vouloir en étendre trop les limites. Mieux vaut de temps à autre avouer notre ignorance que de mettre sur le compte de l'hystérie un accident dont la véritable nature nous échappe. Je ferai même à ce propos, à M. Bézy, une remarque qui n'est pas une simple querelle de mots. Le rapporteur fait rentrer dans le cadre de l'hystérie infantile les accidents hystériques qui se développent chez des enfants âgés de treize, quatorze, quinze, seize ans : il me semble que la dénomination d'hystérie infantile ne doit s'appliquer qu'aux accidents de la première et de la seconde enfance. Aller au delà c'est confondre l'hystérie de l'enfance avec celle de l'adolescence ou de la puberté

et, de même que les psychoses qui apparaissent au moment de l'adolescence ou de la puberté, les névroses qui se développent à cette période de la vie doivent être distinguées de celles de l'enfance ou de l'âge adulte.

M. Briand. — De même que MM. Pitres et Régis, j'estime que l'on est un peu trop enclin aujourd'hui à rattacher à l'hystérie toutes les manifestations névropathiques que l'on observe chez les enfants. On oublie qu'à côté de l'hystérie, quelquefois même coexistant avec elle, il existe un état de dégénérescence mentale très favorable à l'éclosion, dès les premières années de la vie, de troubles nerveux très variés (perversions instinctives, accès de colère, frayeurs nocturnes, etc., etc.). Or, cet état de dégénérescence se reconnaît à un certain nombre de stigmates physiques trop connus pour que j'aie besoin de les rappeler ici, mais sur la recherche desquels il me paraît utile d'appeler l'attention des médecins, parce que leur constatation permet de reconnaître la véritable origine d'accidents qu'on pourrait être tenté sans cela de rattacher à l'hystérie.

Au cours de la discussion provoquée par le rapport de M. Bezy sur l'hystérie infantile, M. Bérillon a présenté une étude détaillée de la *thérapeutique suggestive de cette affection*. — M. Doutrebente, s'appuyant sur son expérience personnelle et rappelant sur ce point les vues exprimées récemment par M. le professeur Joffroy sur la question, a combattu les conclusions qui suivent, tendant à l'application pratique de la suggestion hypnotique dans ces cas. Nous citerons le résumé ci-après de la note lue par M. le Dr Bérillon.

M. Berillon (de Paris). — Après de nombreuses discussions, inspirées surtout par des appréciations théoriques, la valeur de la suggestion hypnotique a été acceptée sans conteste dans le traitement de toutes les formes de l'hystérie chez l'adulte. Par contre, l'emploi de ce procédé dans le traitement de l'hystérie infantile soulève encore des objections d'ordres divers. Cela tient à ce que les auteurs s'inspirent encore des théories que l'Ecole de la Salpêtrière avait émises sur la production et sur la nature de l'hypnotisme. Or, depuis les recherches de Charcot, les idées ont évolué et l'hypnotisme, tel que l'envisagent aujourd'hui les médecins qui s'adonnent à la pratique de la psychothérapie, n'a rien de commun avec l'hypnotisme tel qu'on le connaissait à la Salpêtrière. Actuellement les psychothérapeutes n'ont plus recours, pour arriver à la production de l'hypnotisme, qu'à un procédé absolument inoffensif qui est d'ordre persuasif. Ils se bornent à suggérer au malade de s'abandonner au sommeil le plus simplement du monde. Ils l'invitent à s'endormir d'un sommeil analogue à celui de la nuit. Ils lui vantent les avantages de cet état de repos, de passivité.

Lorsqu'ils jugent que le sujet est arrivé à un état de somnolence appréciable, ils s'appliquent par des suggestions appropriées à modifier les habitudes automatiques, à provoquer le réveil de l'énergie volontaire, à la créer lorsqu'elle fait défaut. Ils tiennent au sujet plongé dans le sommeil provoqué le même langage que d'autres lui adresseraient à l'état de veille. La suggestion faite, ils ne négligent jamais de procéder avec le plus grand soin au réveil complet du sujet. Bien plus, les médecins adonnés à la pratique de la psychothérapie savent qu'il convient de réveiller le malade sur des idées agréables. La mise en œuvre de la psychothérapie, en apparence assez simple, nécessite cependant de la part de celui qui l'applique, une certaine compétence et l'exercice de certaines aptitudes. C'est ce qui peut laisser supposer que ceux qui s'attardent encore à discuter la valeur thérapeutique de la suggestion hypnotique sont peut-être inspirés par leur défaut d'expérience personnelle sur la question. N'est-il pas essentiellement humain de dédaigner les arts, dans lesquels on n'excelle point ? Les objections que l'on a soulevées contre l'emploi de la suggestion dans le traitement de l'hystérie infantile sont les suivantes : « Vous allez créer chez les sujets une aptitude spéciale à être hypnotisés par le premier venu. » C'est exactement le contraire qui est l'expression de la vérité. Tout psychothérapeute vraiment digne de ce nom ne manque jamais de limiter les inconvénients que peut présenter pour un sujet une suggestibilité naturelle excessive, en lui suggérant d'être désormais à l'abri de toute autre influence suggestive que de celle du médecin, agissant dans un but purement thérapeutique. D'ailleurs, il faut le déclarer hautement, il n'y a pas d'hypnomanie, comme il y a une morphinomanie, une chloralomanie, etc. C'est à peine si deux ou trois faits ont été publiés, et encore un médecin compétent aurait su guérir le sujet en une seule séance d'hypnotisation. Ce qui est plus exact, c'est qu'il y a chez un certain nombre de médecins une véritable hypnophobie. Il est juste de reconnaître qu'elle ne sévit que chez ceux qui ne se sont jamais occupés spécialement d'hypnotisme et qui ne se rendent aucun compte exact de la psychothérapie, telle qu'elle est pratiquée par un grand nombre de médecins en France et à l'étranger.

Une autre objection est la crainte souvent exprimée que ce traitement hypnotique n'ait pour effet de réveiller l'hystérie en puissance et de provoquer l'éclosion de nouveaux symptômes. Cette supposition serait légitime, s'ils ajoutaient que ces accidents seront imputables aux médecins, qui auront appliqué l'hypnotisme sans avoir la compétence voulue ou à ceux qui, dans un but de curiosité, provoquent chez leurs sujets des expériences de dissociation mentale, qui leur font réaliser des hallucinations. Entre les mains des médecins, qui appliquent la suggestion hypnotique en se conformant rigoureusement aux enseignements de l'École de

Nancy, on n'a jamais vu survenir à la suite de leur traitement le moindre symptôme d'hystérie. Cela est tellement vrai qu'à Nancy, où les malades ont été hypnotisés par milliers, la grande attaque d'hystérie n'existe pas. Les neurologistes les plus éminents qui s'adonnent d'une façon courante à la pratique de l'hypnotisme en arrivent à nier l'existence des stigmates de l'hystérie tels que les a décrits l'École de la Salpêtrière, parce que, malgré leurs recherches, ils ne les observent jamais. Partout où l'on s'occupe couramment d'hypnotisme, la grande hystérie, autrefois si commune, disparaît et les malades de cette catégorie deviennent une véritable rareté. Et encore, lorsqu'on rencontre une malade chez laquelle surviennent des crises complètes d'hystérie, avec l'arc de cercle et les convulsions toniques et cloniques, on n'est jamais surpris d'apprendre que cette malade a fait autrefois un séjour plus ou moins prolongé à la Salpêtrière. Ce qui surprend le plus en cette circonstance, c'est de constater que l'objection qui consiste à accuser l'hypnotisme d'être un agent provocateur de l'hystérie, émane ordinairement d'un représentant de l'École qui a provoqué pendant longtemps chez les grands hystériques les expériences les plus capables de déséquilibrer l'état mental. Ceux qui soulèvent également cette objection sont ceux qui administrent toujours sans hésiter, de la façon la plus libérale, les doses massives de bromures associés et d'autres médicaments qui composent ce que les anciens thérapeutes désignaient sous le nom de médication altérante de la cellule organique. Nous ne craignons pas d'affirmer que quelques grammes de bromure, de chloral, de morphine ou d'autres stupéfiants ont sur la cellule nerveuse une action beaucoup plus délétère que le procédé thérapeutique qui repose uniquement sur la persuasion employée pour créer des états de conscience conformes au besoin manifeste du malade.

Lorsque l'on envisage la suggestion hypnotique comme la conçoit l'École de Nancy, l'indication de ce traitement est encore plus formelle lorsqu'il s'agit de la névrose hystérique chez l'enfant que lorsqu'on est en présence de la névrose de l'adulte. Pourquoi ce qui peut être utile au second deviendrait-il dangereux pour le premier. Ne s'agit-il pas là, comme pour toutes les médications, d'une question de posologie? Il appartient au psychothérapeute de doser la durée du sommeil provoqué, l'intensité de la suggestion, d'en varier les formules selon les aptitudes, l'âge, le degré d'intelligence, les réactions individuelles, de même qu'il appartient au chimiâtre de déterminer les doses des médicaments en s'inspirant des conditions dans lesquelles se trouve le malade. Malgré toutes les considérations théoriques, la comparaison entre les résultats de la méthode psychothérapique et ceux de la méthode pharmacologique donnera le succès à la première. L'hypnotisme étendu à ses applications expérimentales les plus extrêmes n'a jamais pro-

voqué le moindre accident mortel. Les accidents les plus graves auxquels son emploi a donné lieu n'ont jamais dépassé les limites d'un simple mal de tête ou d'une somnolence passagère, susceptibles de disparaître sous l'influence d'une nouvelle suggestion. On nous parle de sujets que l'expérimentateur n'aurait pu réveiller. Pour notre part, dans le cours de milliers d'expériences, nous n'avons jamais constaté rien de semblable. Toujours le sujet se réveille sous la simple action des mots consacrés : « Éveillez-vous ! » Aucun élève de l'École de Nancy ne s'est heurté à une difficulté de cet ordre. Si l'hypnotisme de la Salpêtrière comporte quelques dangers, comme l'affirmait récemment M. le professeur Joffroy dans une de ses leçons cliniques à Sainte-Anne, nous affirmons par contre que l'hypnotisme de l'Ecole de Nancy n'en comporte aucun, d'aucune sorte. Il nous semble qu'il est souverainement injuste de faire retomber sur le second les méfaits imputables au premier. Une objection tirée de ce fait qu'un certain nombre d'adultes ne sont pas hypnotisables n'a plus de valeur lorsqu'il s'agit de la suggestion hypnotique au traitement des maladies infantiles. La suggestibilité des enfants est telle que, sur dix enfants de six à quinze ans, pris dans toutes les classes de la société, huit sont susceptibles d'être plongés dans le sommeil provoqué dès la première ou la seconde séance. Contrairement à l'opinion courante, les difficultés pour provoquer chez l'enfant un sommeil réel sont d'autant plus grandes que l'enfant présente des tares héréditaires plus accentuées. Les idiots sont absolument réfractaires à toute tentation d'hypnotisation et les imbéciles ne réalisent pas les suggestions qui leur sont faites.

Par contre les enfants hystériques se montrent très hypnotisables : ce qui n'a rien de surprenant, car ils sont généralement doués d'une intelligence assez vive. La suggestibilité de l'enfant, faculté normale, est en rapport direct avec le développement intellectuel du sujet. Suggestibilité est, en fait, synonyme d'éducabilité.

Toutes les formes de l'hystérie peuvent se rencontrer chez l'enfant, mais il est exceptionnel de constater l'existence de stigmates classiques de l'hystérie. L'hystérie convulsive chez l'enfant est aussi très rare et quand nous l'avons observée, nous avons pu nous assurer qu'elle était le résultat d'une contagion nerveuse, l'enfant ayant assisté à des crises d'hystérie. Par contre l'hystérie se révèle fréquemment par l'apparition de troubles psychiques qui sont par ordre de fréquence le défaut d'attention, la mobilité des idées, l'esprit de contradiction, une émotivité exagérée, le mensonge, la simulation, la perversion des sentiments ; chez les petites filles, une coquetterie excessive est également une des manifestations de l'hystérie précoce. En un mot l'instabilité mentale des enfants hystériques semble calquée sur celle que présentent les adultes atteints d'hystérie vulgaire.

L'éducation défectueuse joue dans l'étiologie infantile un rôle beaucoup plus important que l'hérédité des caractères acquis. L'action préventive et curative du traitement psychothérapique en fournit la démonstration la plus frappante. Il appartiendra au médecin de montrer qu'il n'est pas étranger aux enseignements de la psychologie moderne et de procéder à une véritable rééducation mentale de l'enfant. Il ne dérogera pas en prouvant qu'il est capable de jouer le rôle d'éducateur. L'enfant hystérique, livré à lui-même, abandonné au désordre de son imagination, se déséquilibrera de plus en plus. Chez certains d'entre eux, le défaut de résistance aux impulsions instinctives est poussé si loin, qu'il est possible de les considérer comme des malades dignes d'être rangés dans la catégorie des dégénérés héréditaires. Mais si l'enfant hystérique est dirigé avec autorité, s'il est habitué à opposer une résistance effective aux impulsions instinctives, dont le développement est favorisé par la faiblesse et la complaisance du milieu, non seulement l'état mental se modifie, mais les troubles spasmodiques et les perturbations fonctionnelles disparaissent. L'éducation de la volonté, l'utilisation de cette faculté suffit pour réaliser ces heureux effets. Mais il faut reconnaître que l'emploi que la suggestion hypnotique permettra seule de créer des centres d'arrêt psychiques destinés à fournir au malade un point d'appui suffisant pour l'application de sa volonté. L'action de la suggestion peut évidemment être renforcée par l'emploi des moyens d'ordre psycho-mécanique, par des artifices dont la technique est familière à tous ceux qui appliquent la psychothérapie. En résumé, l'emploi de la suggestion est nettement indiqué dans le traitement de l'hystérie infantile. Les cas dans lesquels l'indication a été établie par des faits nombreux, rigoureusement contrôlés, sont les suivants : 1° les troubles symptomatiques de l'hystérie, associés ou isolés, tels que les tics, la chorée hystérique, le tremblement, les contractures, les anesthésies, les parésies, le hoquet, l'aphonie, le mutisme et la toux hystériques, le blépharospasme, le strabisme hystérique, l'incontinence nocturne d'urine ; 2° les habitudes automatiques, l'onanisme irrésistible, l'habitude de se ronger les ongles (onychophagie), la kleptomanie, etc. ; 3° les troubles psychiques relevant de l'émotivité exagérée, pusillanimité, mensonge, terreurs nocturnes, somniloquie, etc. ; 4° les troubles psychiques survenant dans le cours des maladies aiguës, en particulier l'insommie, l'agitation et le délire nocturnes, l'incontinence d'urine et de matières fécales.

Dans tous les cas, lorsque la suggestion sera appliquée rationnellement, avec patience et douceur; quand on évite de faire des suggestions expérimentales pour se limiter aux suggestions nettement indiquées par l'état du malade, surtout lorsqu'on ne néglige pas de procéder avec soin au réveil du sujet, nous affirmons l'inno-

cuité complète de ce procédé thérapeutique. De plus, l'emploi de la suggestion hypnotique éclairera souvent le diagnostic et le pronostic en permettant de différencier les troubles fonctionnels qui dépendent de l'hystérie infantile de ceux qui relèvent de la dégénérescence héréditaire.

M. P. Garnier ne partage pas l'optimisme de M. Bérillon au sujet de l'innocuité de la suggestion pratiquée en état d'hypnose. Je connais plusieurs enfants atteints de légers troubles psychiques, qui, après une ou deux séances d'hypnotisation, ont présenté un désordre beaucoup plus grand des facultés, dans certains cas même un véritable délire.

M. Lamarq (de Bordeaux) communique au nom de M. Sabrazès et au sien, les observations de trois enfants atteints d'hystérie, qui méritent d'être réunies parce qu'elles offrent une grande ressemblance dans le mode de début et dans la marche des accidents. Il s'agit dans les trois cas de choc moral ou physique (explosion de gaz, chute dans un escalier, frayeur d'un enfant ayant le cou serré par un homme). A la suite de ces émotions, ces trois enfants devinrent tristes, pâles et subirent un amaigrissement notable. L'un avait des syncopes tous les jours, à l'heure même de l'explosion ; le second éprouvait des crises de sanglots ou de colère sans raison ; chez le dernier, dont le cou avait été serré par un mauvais plaisant, il existait une contracture très marquée du trapèze. L'orateur attire spécialement l'attention sur les troubles nutritifs qui ont été la conséquence de ces émotions brusques chez des sujets appartenant à la seconde enfance (de dix à quatorze ans). Le mode d'apparition de l'hystérie a été ici le même que chez les adultes. La suggestion pratiquée à l'état de veille a amené une guérison très rapide dans les trois cas.

M. Pailhas (d'Albi). — A côté des hémorrhagies et des troubles trophiques que M. Bézy a rattachés à l'hystérie infantile, il convient, je crois, de grouper certains troubles circulatoires et sécrétoires de la peau. Chez deux fillettes j'ai observé sans cause appréciable, sans traumatisme, des ecchymoses situées au niveau des bras et affectant la forme de raies disposées parallèlement le long des membres. Chez deux autres enfants, également du sexe féminin, j'ai assisté pour ainsi dire à l'éclosion de deux placards de chromidrose, de coloration jaune ocre, disposés à la façon de bracelets autour des poignets. En m'appuyant d'une part sur le sexe de ces enfants, d'autre part sur l'existence de quelques antécédents névropathiques et surtout sur la physionomie et la morphologie si spéciale de ces accidents survenus spontanément, je crois être autorisé à les rattacher à la diathèse hystérique.

Trois cas d'hystérie infantile.

MM. Sabrasès et Lamarq rapportent trois observations d'hystérie nfantile qui méritent d'être réunies à cause de l'identité de la cause occasionnelle. Dans les trois cas on observe au début un choc moral ou physique. Chaque enfant présente des accidents propres : l'un a des crises syncopales, un autre une belle contracture du trapèze droit, le troisième s'endort tous les soirs à la même heure, rit et pleure sans le moindre motif. Les présentateurs ont éte frappés par les faits suivants :

1° Le choc moral pur ou associé à un traumatisme peut provoquer chez l'enfant, tout comme chez l'adulte, l'apparition de l'hystérie ; 2° elle s'accompagne de remarquables troubles de la nutrition générale (amaigrissement, pâleur, anémie) précisés par l'examen du sang et des urines ; 3° dans ces trois cas la suggestion à l'état de veille a réussi d'une façon parfaite à produire une guérison très rapide de tous les symptômes. Cette suggestion paraît dans la seconde enfance réussir plus facilement que chez l'adulte.

Un cas d'hystérie infantile.

M. Bézy rapporte un cas d'hystérie infantile. Une fillette de quatre ans et demi est prise, en avril dernier, de crampes dans les jambes. Le 22 elle ne peut plus marcher, mais à ce moment elle fait une rougeole, on ne peut donc l'examiner que le 6 mai.

C'est une enfant intelligente, maigre, ne présentant à noter qu'un souffle extra-cardiaque. Elle ne peut marcher ni se tenir debout. Si on la fait coucher ou asseoir, on voit que tous les mouvements spontanés sont faciles, on constate des plaques d'anesthésie dans les membres inférieurs et supérieurs. On promet à l'enfant sa guérison à jour fixe. Cette tentative ayant échoué, on la renouvelle et le 15 mai la guérison est obtenue, après un œdème fugace des pieds. Le traitement par la valériane et l'hydrothérapie [1] avait été aussi institué.

Un cas de tremblement hystérique chez une fillette de onze ans.

M. Bézy cite un cas de tremblement hystérique chez une petite fille de onze ans et demi. Après avoir rappelé un cas analogue de Pierret, de Lyon, et un de Baumel, de Montpellier, l'auteur insiste

[1] L'hydrothérapie appliquée méthodiquement, jointe à la gymnastique, aux occupations intellectuelles et manuelles, nous a réussi dans la très grande majorité des cas, sans récidive, ainsi que les renseignements ultérieurs nous l'ont fait constater. Notre expérience remonte à plus de vingt-cinq ans. (B.)

sur la rareté des maladies à tremblements dans l'enfance, tandis que l'hystérie est fréquente à cet âge. Le diagnostic se fait en général par la brusquerie du début et la recherche des stigmates, le tremblement hystérique n'ayant aucun caractère spécial. L'enfant qui est présenté au Congrès a été prise de son tremblement à la suite d'une frayeur ayant occasionné une perte de connaissance. Elle a des zones d'anesthésie sur les quatre membres. Le tremblement qui était d'abord intense est aujourd'hui lent et limité aux membres supérieurs. L'hydrothérapie[1] employée régulièrement depuis quelque temps a produit une légère amélioration.

Trois cas de paralysie hystérique chez l'enfant. Valeur thérapeutique et diagnostique de l'électricité.

M. Destarac montre que la paralysie hystérique chez l'enfant a été méconnue et est encore difficile à déceler, malgré les travaux de Charcot et la découverte des stigmates si utiles au diagnostic, parce que ces stigmates manquent le plus souvent chez l'enfant et d'autant plus souvent qu'il est plus jeune. Il donne trois observations : une astasie-abasie, une paraplégie et une monoplégie sans stigmates dont le diagnostic a été singulièrement facilité par l'exploration électrique et qui ont guéri en une seule séance de faradisation. Ce qui prouve une fois de plus que chez l'enfant l'hystérie ne tient pas.

Il insiste sur la valeur thérapeutique de l'électricité qui a une action réelle en dehors de la suggestion. L'électricité est encore très utile au diagnostic; ses observations le prouvent. L'existence de la réaction de dégénérescence permet d'éloigner l'idée d'hystérie. Il réfute le cas de Gilles de la Tourette et Dutil et les affirmations de Souques, qui tendraient à prouver que la réaction de dégénérescence est un signe sans valeur puisqu'on le rencontre dans l'atrophie musculaire purement hystérique.

Séance du soir. — Présidence de M. Ritti.

Troisième question. — *Organisation et administration des asiles.*

Rapporteur : M. Doutrebente.

M. Doutrebente, directeur-médecin de l'asile de Blois, a fait un rapport très documenté, et exposé avec beaucoup de talent, sur l'*Organisation médicale des asiles d'aliénés*. Le rapporteur a eu quelques contradicteurs sur des questions secondaires; mais, contre la division des fonctions de médecin-chef et de directeur,

[1] Voir la note de la page précédente.

les congressistes ont été à peu près unanimement d'accord. M. Doutrebente a, sur cette question, exposé les inconvénients graves qui résultaient de la division des fonctions, inconvénients dont les malades étaient les premiers à souffrir. Voici d'ailleurs ses conclusions :

Les asiles publics d'aliénés sont en nombre insuffisant; il y en aura toujours au moins un par département ayant moins de 500 000 habitants. Les asiles devront être construits et aménagés avec six quartiers de classement pour cinq cents malades des deux sexes (chiffre maximum). Ils contiendront un quartier d'observation ou de traitement dit de surveillance continue, et, comme annexe, une colonie agricole à la périphérie, en contact avec l'asile proprement dit. Le département de la Seine, pour ne pas contribuer à augmenter l'encombrement dans les asiles de la province, doit rapidement construire une série d'asiles bisexués de cinq cents malades dans un rayon de quinze à vingt kilomètres de Paris. L'encombrement progressif des asiles d'aliénés pourra, en outre, être combattu avantageusement par des mesures tendant à faciliter l'internement précoce des aliénés et l'assistance familiale directe avec secours en argent. Le service médical et administratif doit être confié, dans chaque asile public d'aliénés, à un directeur-médecin, assisté d'un ou plusieurs médecins adjoints, d'un ou plusieurs internes et d'un secrétaire, chef de bureau de la direction, ayant dans l'asile, à égalité, la situation hiérarchique et les appointements du receveur et de l'économe [1].

Dans les asiles de cliniques, situés dans les villes où il existe une Faculté de médecine, le professeur de clinique deviendrait directeur-médecin, ayant à sa disposition deux médecins adjoints, dont l'un, le chef de clinique, serait chargé spécialement des besoins de l'enseignement, et l'autre des obligations légales du service médical. En cas de besoin, le nombre des médecins adjoints pourrait être doublé par des assistants choisis par le profeseur de clinique, parmi les docteurs en médecine ayant été internes dans les asiles publics d'aliénés. Les médecins adjoints, nommés par un concours unique pour toute la France, seront, dans chaque asile, placés par le ministre de l'Intérieur à la disposition du directeur-médecin (Constans). C'est parmi les médecins adjoints que seraient pris, par ordre de mérite et de classement, les directeurs-médecins, sans qu'aucune exception ou dérogation à ce principe puisse être fait à propos de la création d'un nouvel asile, ou d'une première nomination, ou pour des services autres que ceux dévolus aux seuls médecins adjoints. Les internes seront nommés, par suite de concours régionaux, entre les docteurs en médecine âgés moins

[1] Nos lecteurs savent que ce sont là des idées que les *Archives de Neurologie* et le *Progrès médical* ont toujours soutenues.

de trente ans et les étudiants français ayant terminé leurs études de médecine générale. Après un stage minimum de un an dans un asile d'aliénés ils auraient le privilège exclusif de pouvoir concourir pour obtenir le titre de médecin adjoint. Dans les asiles trop éloignés du siège d'une Faculté de médecine, l'interne pourrait être remplacé par un deuxième médecin adjoint. Dans le plus bref délai, et en attendant la construction de nouveaux asiles départementaux, le service médical dans les quartiers d'hospice et les asiles privés faisant fonction d'asiles publics sera assuré par le ministre de l'Intérieur, comme pour les asiles départementaux, par des médecins nommés par lui et ayant la même origine, le même classement et la même situation hiérarchique. Les certificats de vingt-quatre heures et de quinzaine faits par *le* médecin de l'établissement pourraient être faits par *un* médecin de l'établissement. Le règlement du service intérieur, modifiable par le ministre de l'Intérieur, serait mis à jour et adapté aux propositions ci-dessus énoncées, sans oublier de placer au premier rang le service médical relégué actuellement à l'article 52, § VIII. Dans chaque asile d'aliénés il sera aménagé une bibliothèque médicale, un laboratoire et une salle d'autopsie permettant aux médecins et aux internes de se livrer à des recherches scientifiques et à l'étude de l'anatomie normale et pathologique des centres nerveux. Le service des retraites des directeurs-médecins sera fait, à l'avenir, par l'Etat. Les internes étant admis à participer subiront les retenues réglementaires à partir du jour de leur entrée en fonction. Les surveillants en chef et gardiens participeront aux charges et aux avantages de la caisse départementale des retraites.

M. Charpentier (de Bicêtre) déclare qu'il est partisan du maintien du *statu quo*. Si quelques médecins, a-t-il dit, peuvent être en même temps de bons administrateurs, d'autres n'ont pas cette aptitude spéciale et on ne peut leur imposer des fonctions administratives; il est donc juste d'avoir deux catégories d'emploi, médecin directeur d'une part, médecin en chef de l'autre, répondant à cette diversité d'aptitude du personnel médical.

Tous les orateurs, sans exception, ont réclamé la direction pour le médecin, et le désaccord n'a eu lieu que sur quelques points de détails.

M. Brunet (d'Evreux), partisan de la réforme, croit qu'elle ne devrait pas être appliquée, du moins au début, aux trop grands établissements.

M. Rey (d'Aix) estime que les professeurs pourront difficilement être en même temps directeurs. Si cependant la chose avait lieu, il conviendrait de donner aux professeurs un médecin adjoint spécialement chargé de les seconder dans la partie administrative. Il se déclare partisan de la réunion des fonctions.

M. Giraud rappelle que dans la Seine-Inférieure les médecins adjoints assistent aux commissions de surveillance et désirerait que ce fût là une mesure généralisée. C'est ainsi que, sous la direction de Foville, il a acquis son expérience de l'administration des asiles, et il est permis de penser que c'est en participant à quelque degré à l'étude de toutes les questions vitales qui se tranchent dans les commissions que les médecins adjoints peuvent le plus facilement acquérir les connaissances et l'expérience administratives nécessaires.

M. le Dr Rebatel, qui est conseiller général depuis de longues années, est venu présenter, en faveur de la direction médicale, une argumentation nouvelle. Membre de la Commission administrative de surveillance des asiles départementaux, et se plaçant uniquement sur ce terrain, il a constaté que la séparation de l'autorité entre le médecin et un fonctionnaire entraînait la division de la responsabilité, ce qui est désastreux pour l'exécution du service. Les regrettables incidents qui ont eu lieu à l'asile de Bron ne se seraient certainement pas produits, a-t-il dit, si à la tête de cet établissement avait été placé un médecin-directeur.

M. le Dr Drouineau, inspecteur général des asiles et délégué du ministre, n'a pas hésité à dire que le personnel de l'Inspectorat était tout à fait d'avis de confier la direction des asiles aux médecins. Toutefois il ne croit pas que la mesure soit réalisable dans les grands établissements dotés de plusieurs services médicaux, par suite de la difficulté de hiérarchiser entre eux les médecins traitants. En outre, il estime que les professeurs ne pourront cumuler avec la charge de l'enseignement la responsabilité administrative qui incombe à un directeur.

Le mode d'avancement des médecins adjoints a été mis en jeu par M. Brunet qui a demandé que les places de médecin directeur ne soient attribuées qu'à la suite d'un concours. La même opinion a été soutenue par un médecin adjoint, M. Anglade (Toulouse). Ces propositions équivalent, en somme, à l'abandon de l'ancienneté et à l'avancement exclusif au choix. C'est là une mesure qui demande à être mûrement étudiée, et c'est, sans doute, par un sentiment de réserve qu'aucun orateur n'est venu combattre ou défendre cette thèse.

M. Le Filliatre a lu un travail intitulé : *Nécessité d'une nouvelle organisation du service médical dans les asiles d'aliénés*; *son insuffisance.* En voici les conclusions :

Nécessité d'éviter l'encombrement actuel des asiles, encombrement si fâcheux pour la bonne exécution du service, en augmentant le nombre des médecins qui devrait être calculé à raison de 1 pour 100 malades.

Suppression des médecins adjoints, et création de « médecins

d'asiles » analogues aux « médecins des hôpitaux ». Adjonction à chaque médecin d'asiles d'un assistant, « médecin interne », pris au choix parmi les internes docteurs ayant au moins deux ans de service dans les asiles. Nomination à l'emploi de « médecin d'asiles » par un concours réservé aux « médecins internes ».

Concours annuel d'internat auquel ne pourraient prendre part que des étudiants n'ayant plus que leur thèse à passer ou des docteurs en médecine. La durée de l'internat serait de deux années. Augmentation progressive du traitement des « médecins internes ».

Les médecins d'asiles formeraient deux corps, l'un affecté au département de la Seine, l'autre ressortissant au reste de la France. Le personnel jouirait des bénéfices de la retraite proportionnelle. Toutes ces mesures seraient applicables aux asiles-couvents.

M. DOUTREBENTE prenant à partie M. MARANDON DE MONTYEL sur la question de l'*open door*, reproduit les arguments déjà développés par M. CHRISTIAN dans la discussion à la *Société médico-psychologique* [1]. Suivant lui, les portes ouvertes le seraient très suffisamment dans nos asiles actuels. Les asiles de province et Charenton seraient des modèles d'établissement avec le *summum* de liberté pour les malades. Dans la Seine il en est autrement, il en convient; et cela tient à ce que la population des aliénés y est toute différente de ce qu'elle est en province, Paris envoyant une partie de ses malades, difficiles à maintenir, dans les asiles de province. Il propose à ses collègues des asiles départementaux de refuser désormais les malades de la Seine à un prix de journée inférieure à celui qu'on paye à Paris. Confondant l'open-door-système avec celui de Gheel, il stigmatise humoristiquement les tendances de M. Marandon de Montyel, parce qu'il a vu, en Belgique des malades traités en liberté s'être mis en état d'ivresse pendant une kermesse.

M. LE FILLIATRE répond qu'il ne représente nullement M. le Dr Marandon et que l'open-door n'a rien à voir avec la question du nombre des médecins traitants.

M. le Dr DUBOIS, président du Conseil général de la Seine, a communiqué un travail tiré de son *Rapport général sur le service des aliénés de la Seine*. Il a parlé de stastistiques étrangères relatives à la proportion des médecins d'asiles par malades aliénés. Ces arguments, il les a développés en faveur de la scission des grands services de Villejuif et de Ville-Evrard à Paris, où les médecins adjoints ont été érigés en médecins traitants pour le plus grand bénéfice des malades à traiter.

[1] Voir plus loin la *Société medico-psychologique* (p. 272).

Enfin, M. Doutrebente a clos la discussion par quelques mots en réponse aux diverses observations présentées. Cette séance s'est terminée par la communication d'un travail de M. le professeur Mairet, de la Faculté de médecine de Montpellier, qui a parlé de l'*étiologie de la paralysie générale*, qu'il a étudiée dans plus de mille cas.

Le Congrès a décidé que la session de 1898 aurait lieu à Angers, et celle de 1899 à Marseille.

M. le Dr Motet a été acclamé président du Congrès de 1899; c'est là un témoignage éclatant de la grande estime en laquelle le tiennent ses confrères, et nous l'enregistrons avec grand plaisir.

Le secrétaire général est M. le Dr Petrucci, directeur de l'asile d'Angers, dont l'affabilité est un sûr garant de l'accueil réservé à chacun. Avec un bureau aussi sympathique, le Congrès de 1898 est sûr d'un grand succès, d'autant que le choix des questions mises à l'étude et des rapporteurs ne laissent rien à désirer.

En voici l'énumération : Des troubles psychiques post-opératoires : rapporteur, M. Renault, d'Orléans. Du rôle des artérites dans la pathologie du système nerveux : rapporteur, M. Sabrazès, de Bordeaux. Des délires transitoires au point de vue médico-légal : rapporteur, M. Vallon, de Paris.

Avant de se séparer, les Congressistes réunis à Toulouse sont allés, sur la proposition de M. le Dr Briand, porter une couronne sur la tombe d'une victime du devoir professionnel, le Dr Gérard-Marchant père, mortellement frappé, il y a une vingtaine d'années, par un malade aliéné.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 28 juin 1897. — Présidence de M. P. Garnier.

Condamnation à mort d'un dégénéré impulsif.

M. Guibert donne lecture d'un rapport médico-légal, rédigé par lui, à la requête de la défense du nommé X..., accusé d'assassinat. X... est le fils d'un alcoolique qui s'est suicidé. Il s'est lui-même dès l'enfance toujours montré violent, impulsif et, sous de futiles prétextes, menaçait déjà de tuer ses camarades. A l'âge de seize ans, dans un accès d'ivresse, il frappait son oncle de plusieurs coups de couteau, sans conserver aucun souvenir de cet acte criminel. Placé plus tard dans une colonie pénitentiaire, il s'y conduisit à

peu près bien, tout en conservant toujours un caractère emporté. Il fut enfin appelé à faire son service militaire dans la flotte, où pendant les premières années il ne fit aucun excès de boissons. A la suite d'une visite dans sa famille, où on lui reprochait la tentative d'assassinat commise sur son oncle, il se remit à boire et montra une plus grande instabilité mentale. Un peu après, il cherchait à se suicider. C'est vers cette même époque qu'il commit une seconde tentative de meurtre et deux meurtres absurdes, sur des enfants, afin dissimuler un vol de quelques sous.

M. Guibert ne put faire admettre l'irresponsabilité de cet individu qui fut condamné à mort. Il avait alors toute sa lucidité qui a dû en imposer aux autres experts.

M. Magnan. — Il découle de cette communication que, dans une expertise médico-légale, il faut reprendre la vie tout entière des accusés. Sans cette précaution on n'est pas armé pour un examen approfondi. Fils d'alcoolique suicidé, X..., à la suite d'excès de boissons, au lieu d'avoir un simple excès d'ivresse est pris d'un véritable accès de folie. Il devient impulsif. Plus tard sobre, il se comporte à peu près normalement; mais ensuite il reboit et retombe aussitôt dans une vie irrégulière, tente de se suicider, devient meurtrier comme précédemment. Emprisonné, il est forcément sobre et se remontre le simple débile qui a pu tromper les experts. Un retour en arrière dans sa vie passée l'a montré tel qu'il devait être au moment du meurtre.

M. Vallon croit aussi qu'il faut non seulement remonter dans les antécédents d'un accusé, mais encore rechercher l'état mental des ascendants. Quant à apprécier le fait particulier de M. Guibert, il s'y refuse parce qu'il lui manque les rapports des autres experts. Avant de conclure à la responsabilité, ils ont dû donner des raisons qui ne figurent pas dans les données fournies ici lesquelles lui semblent insuffisantes.

M. Guibert. — M. Magnan a vu leurs rapports,

M. Magnan. — C'est vrai; mais je ne puis en parler, parce que nos confrères ne sont pas ici pour défendre leurs conclusions.

M. Charpentier. — Le père s'est suicidé sous l'influence de l'alcool, dit-on; il est peut-être mort d'un autre accident. D'autre part, le suicide d'un parent ne constitue pas la dégénérescence. X... boit à seize ans et commet une première tentative de meurtre. Tout autre qu'un dégénéré eût pu en faire autant. Au régiment, il se conduit bien, c'est donc qu'il n'est pas déséquilibré. Sa tentative de suicide n'est pas expliquée dans le rapport, je ne l'expliquerai pas davantage. L'insignifiance du vol prouve surtout qu'il n'a pas trouvé autre chose. C'est un vicieux à supprimer de la société.

M. Magnan. — L'insubordination jusqu'à seize ans est une preuve de déchéance. Mais l'accès de fureur, à la suite d'un excès

de boissons, prouve la dégénérescence. L'individu bien pondéré qui boit, éprouve un simple accès d'ivresse. Il faut un terrain préparé pour tomber dans la fureur alcoolique ou bien une boisson spéciale. En m'en tenant au dire de M. Guibert, si je ne constate pas l'impulsion irréfléchie, je vois cependant les caractères du meurtre pathologique.

M. Arnaud. — L'ivresse avec fureur est caractéristique de la dégénérescence mentale ou consécutive à l'ingestion de boissons particulièrement toxiques, nous dit M. Magnan. Je le crois aussi; mais le rapport de M. Guilbert ne nous éclaire en rien sur la nature de la boisson ingérée.

M. Guibert. — X... a bu du cidre et de l'eau-de-vie.

M. Vallon. — Il ne s'agit pas ici d'une simple observation, c'est un rapport médico-légal; nous ne pouvons pas nous élever contre l'opinion des autres experts, dont nous n'avons pas la moindre connaissance. M. Guibert a déjà voulu lire ce même rapport à la Société de médecine légale qui ne l'y a pas autorisé parce qu'elle n'avait pas la contre-partie. Je demande donc la publication des autres rapports avant de discuter celui-ci.

M. Magnan. — On ne peut évidemment imprimer ces rapports sans l'assentiment de leurs auteurs. Nous ne devons considérer la communication de M. Guibert que comme une simple observation et moi-même je ne la discute qu'au point de vue purement scientifique. M. Charpentier comprend bien que X... ait été condamné à mort. M. A. Voisin. — Sur la photographie qui nous est présentée je constate l'occlusion palpébrable droite. Peut-être est-elle en rapport avec une lésion cérébrale?

L'Open-door.

M. Christian. — M. Marandon tient à son village, dont sans doute il ne verra pas la réalisation. Qu'il me permette de lui faire un peu d'histoire : il y a encore dans notre Société quelques membres qui ont vécu les faits que je vais lui rappeler.

Il y a quelque trente ou quarante ans florissait le baron Mundy, médecin philanthrope, riche seigneur en Moravie et grand redresseur d'abus[1]. Possédant une fortune considérable, parlant sept langues, il s'était donné la tâche de réformer nos asiles, qui déjà alors, ne donnaient, suivant lui, que de déplorables résultats. Avec la ferveur d'un apôtre, il allait de pays en pays signalant le mal, luttant, comme il le disait « contre la puissance de la routine, l'indolence, l'insouciance, l'ignorance et le mauvais vouloir ». Telles étaient les aménités que cet excellent homme prodiguait à

[1] Voir les *Annales médico-psychol.*, le *Journal de médecine mentale*, la *Revue de thérapeut. médico-chirurgicale*, etc.

nos prédécesseurs, dont il restait d'ailleurs le meilleur ami. Il ne s'arrêtait à aucune objection. Que peut la contradiction inspirée par la routine, ou, comme on dit maintenant, par le *misonéisme*, contre celui qui tient la vérité, et qui ne demande qu'à la répandre dans le monde?

La vérité pour le baron Mundy, c'était Gheel, c'est-à-dire le village. Au lieu d'enfermer quelques centaines d'aliénés dans un asile construit à grands frais, disséminez-les, par groupes de quatre à six, dans de petits cottages champêtres, où ils seront confiés à des familles vertueuses, cela va s'en dire et désintéressées, qui les combleront de soins, tout en leur laissant la plus grande liberté. Réunissez un certain nombre de ces cottages, vous aurez le village, le village idéal, moins complet cependant et moins perfectionné que celui que rêve M. Marandon.

Le baron Mundy a lutté quinze ans pour faire triompher ses vues, déployant une activité prodigieuse. Il n'est arrivé à rien et découragé il a cessé de s'occuper des aliénés, pour consacrer ses soins et sa fortune aux blessés de nos grandes guerres.

Où le baron Mundy a échoué, M. Marandon réussira-t-il?

Si j'ai cru devoir rappeler à notre excellent collègue qu'il a eu un précurseur, ce n'est pas pour diminuer le mérite de ses efforts; c'est uniquement pour montrer que dans la campagne de l'*Open-door*, il n'y a de nouveau que le nom.

M. Marandon m'a couvert de roses, dont il m'a fait galamment sentir les épines; mais que m'a-t-il répondu?

Il m'avait paru exorbitant qu'un collègue, occupant une situation officielle, rompu depuis de longues années à tous les détails d'administration d'un asile d'aliénés, pût dire que « nos asiles sont des fabriques d'incurables »; que les médecins ne sont que des « fabricants de chroniques ». C'est là une assertion tellement extraordinaire que j'avais demandé qu'elle fût justifiée. Car de deux choses l'une : ou cela ne veut rien dire, ou cela signifie que les aliénés qu'on nous amène arrivent dans un état qui permettrait de les guérir; que s'ils ne guérissent pas, la faute en est à l'apathie ou à l'ignorance des médecins encroûtés dans leurs préjugés, ou encore à la mauvaise installation de nos asiles.

J'ai objecté que les neuf dixièmes au moins des aliénés sont arrivés à l'incurabilité quand nous les reçevons; que par conséquent nous ne pouvons rien pour eux que de les faire vivre. Nous ne saurions être responsables d'une situation que nous subissons. Existerait-il par hasard un moyen de guérir, ne fût-ce qu'une minime fraction, de ces incurables? Si oui, qu'on nous l'indique; cela vaudra mieux que de nous poursuivre d'objurgations indignées.

De cette situation, qui est plus forte que tous les raisonnements, découle comme autre conséquence que nos asiles grands ou petits,

ne peuvent être et ne seront jamais que des *garderies* ou des *renfermeries*, si vous ne voulez plus tout simplement du mot *asile*. Leur population ne se composera jamais, pour l'immense majorité, que d'infirmes, d'incurables; ceux que nous pourrons guérir ne seront qu'une infime minorité. Ce sont là des faits sur lesquels on peut gémir, mais auxquels je vous défie de rien changer.

Je faisais à M. Marandon une autre objection : je lui disais que les seuls aliénés que l'on mène dans nos asiles sont ceux que leurs familles ne peuvent plus garder avec elles, parce qu'ils sont devenus dangereux pour leur entourage ou pour l'ordre public. J'ai toujours entendu les médecins déplorer cet état de choses, disant qu'en tardant trop longtemps à soumettre ces malades à un régime convenable on leur faisait perdre toute chance de guérison.

Voilà donc des individus qui sont un péril ou une source de troubles incessants dans leur milieu, et il n'y a rien de plus pressé que de leur ouvrir toutes grandes les portes de l'asile, afin qu'ils puissent vagabonder à leur aise dans les rues du village ! Que dis-je ? non seulement la porte doit rester ouverte, on admire même qu'il n'y ait pas de portier!

J'ai cru jusqu'à ce jour et je crois encore qu'une maison sans portier est une maison mal tenue, à plus forte raison un établissement public.

On nous parle des aliénés comme on en parle dans les romans; on leur prête des sentiments, des idées, des aspirations, que, pour ma part, je n'ai jamais trouvés chez eux. Ce sont des inconscients qu'il faut surveiller.

Les réformateurs laissent assez volontiers de côté la question d'argent. Elle a cependant son importance. J'ai demandé à M. Marandon de nous faire le devis de son village; M. Colin nous en a cité un créé sur ce type en Amérique, mais il ne nous a pas dit quel capital y était engagé. Je ne pense pas qu'il nous donne comme modèle cet asile d'Ecosse dont j'ai parlé moi-même à la Société, il y a déjà douze ans, et où les pensionnaires vont chasser la grive; je n'ai pas encore rencontré un seul aliéné à qui j'eusse osé confier un fusil ; on ne peut raisonnablement pas demander à nos asiles d'avoir des territoires de chasse ou de pêche.

M. Pactet, nous parlant des asiles de 900 malades, nous a fort bien démontré que, si le médecin veut donner seulement deux minutes par semaine à chaque aliéné, cela lui fera une visite de cinq heures par jour.

Le calcul est parfaitement exact. Mais sur ces 900 aliénés combien y en a-t-il qui aient besoin d'être suivis ou observés régulièrement. Il n'y en a certainement pas 50. Tout le reste, les 850 autres, sont des incurables qui végètent paisiblement, et quand on nous apprend qu'ils ont mangé et dormi, que leur conduite a été convenable, que faut-il de plus ? Est-il vraiment nécessaire

de s'arrêter chaque jour devant chacune de ces épaves et de s'astreindre à la besogne fastidieuse et inutile de se répéter ? Exigeriez-vous du médecin d'un bureau de bienfaisance d'aller visiter chaque matin tous les indigents de sa circonscription ?

Je ne trouve donc pas que le directeur qui disait pouvoir suffire à un service de 900 pensionnaires aidé par un médecin adjoint et des internes, mérite les sarcasmes de M. Paclet. A tout prendre, un colonel peut connaître son régiment, sans faire l'examen quotidien de 2000 ou 3000 soldats qu'il a sous ses ordres.

On a proposé comme remède de scinder les services. Le soin de 1000 aliénés étant une tâche trop lourde pour un seul médecin, il n'y aurait qu'à faire deux services de 500 chacun et de nommer deux médecins. M. Marandon, qui a tous les héroïsmes, a prêché l'exemple. Il a demandé lui-même l'amputation de son service et l'a obtenu. Il n'est malheureusement pas à craindre que cet exemple puisse être imité. A Ville-Evrard, il existe des conditions spéciales qui ont permis cette division. Mais, en général, dans l'immense majorité des cas, cela ne sera pas si aisé. Dans un service de médecine ou de chirurgie, on peut dire : « j'ai trop de 100 lits, qu'on en donne 50 à un collègue », rien de plus facile. Mais dans un service d'aliénés ? M. Marandon a-t-il donc oublié que c'est lui-même, dans un de ses nombreux écrits, qui a énuméré les organes indispensables à tout service d'aliénés ? Or, pour donner à chaque médecin ces organes indispensables, il ne peut être question d'une simple division ; il n'y aurait qu'une chose à faire, créer un nouvel asile à côté de l'ancien. Pense-t-il, et aucun de nous peut-il penser que ce soit là chose réalisable ?

Ceux qui critiquent l'organisation de nos asiles, ne manquent pas de comparer ce qui se fait chez nous avec ce qui se fait à l'étranger, et comme il faut s'y attendre le résultat de cette comparaison nous est absolument défavorable. On vous a dit ici même que si, jadis, les aliénistes du dehors pouvaient apprendre quelque chose chez nous, les choses avaient bien changé. Je sais combien il convient d'être modeste, combien il faut se garder de tout chauvinisme. Mais de bonne foi on nous rabaisse aussi et si l'on exalte les étrangers, il faut nous dire en quoi ils nous sont supérieurs. Où sont les découvertes merveilleuses qu'ils ont faites pendant que nous languissions dans les événements du passé ? Ont-ils trouvé des méthodes nouvelles de traitement ? Guérissent-ils des aliénés qui chez nous deviennent incurables ? Nous ont-ils dépassés, dans l'anathomie pathologique ? Tant qu'on ne nous aura pas fourni des preuves palpables de leur supériorité, je reconnaîtrai, si vous voulez, qu'ils n'ont à rien apprendre chez nous ; mais avouez que nous ne leur sommes pas inférieurs.

Sur un point peut-être nous pourrions nous inspirer de leur exemple. Eux aussi ont de grands asiles, de grandes renfermeries ;

mais là où nous nous contentons d'un médecin directeur, d'un adjoint et d'un ou deux internes, ils ont un personnel plus nombreux. A côté du directeur médecin en chef, ils ont deux, trois, quatre médecins, chargés chacun d'une partie déterminée du service médical. Dans cette organisation la hiérarchie est scrupuleusement conservée, le médecin en chef directeur est seule responsable; tout se fait sous son contrôle. Chaque matin après la visite, chacun des autres médecins vient lui rendre compte de ce qu'il a fait, lui demande et reçoit ses conseils. Pensez-vous que ce système ait quelque chance de s'implanter en France?

M. Toulouse. — J'ignorais, il y a quelques instants, l'existence du baron Mundy qui me paraît lui-même aliéné et je l'abandonne[1]. Mais je ne vois pas trop pourquoi nos asiles resteraient toujours des garderies. M. Christian dit qu'il n'y a pas eu d'expériences sérieuses de faites et cependant il nous parlé de Gheel.

Pour ce qui est de la dépense, cela ne nous regarde pas. Il nous est égal que les aliénés coûtent cher; ce que nous voulons, c'est qu'ils soient bien soignés. Pour ce qui est de la possibilité de la grossesse, c'est un accident qui pèse d'un petit poids dans la balance. M. Christian dit que les chroniques seuls travaillent: à la Clinique, ce sont les aigus et aussi les alcooliques qui fournissent le plus de travailleurs.

Le traitement de la médecine mentale est à l'état embryonnaire. Nous ne savons pas ce que ça donnera à l'essai. Esquirol ne voudrait dans chaque service que 250 malades. Pour ce qui est du dédoublement des services, je crois que c'est possible, bien qu'il soit préférable d'avoir à sa disposition plus de quartiers que n'en donnerait le dédoublement; il n'y en aura jamais assez. Entre deux maux il faut choisir le moindre. Le médecin d'un grand service ne peut pas connaître tous ses malades. Les surveillants sont obligés de prendre une autorité qu'ils ne doivent pas avoir; c'est à eux que le médecin se voit dans la nécessité de s'adresser pour avoir des renseignements. Pour faire de l'*Open-door*, il faut réformer les asiles, les dédoubler et les redédoubler. C'est très facile à faire. On commencera par les services de province où les services d'hommes et de femmes sont confiés au même médecin. M. B.

Séance du 26 juillet 1897. — Présidence de M. P. Garnier.

M. A. Voisin se montre étonné de la façon dont M. Toulouse parle des médecins aliénistes. Il a assisté aux visites des Moreau (de Tours), des Falret père, des F. Voisin, des Delasiauve, des Baillarger, pour ne parler que des morts et a pu constater qu'ils con-

[1] M. Toulouse est un peu dur pour un homme dont il ignore les travaux, les intentions généreuses et qui, en somme, s'est intéressé aux malheureux.

naissaient tous les malades de leur service, sans cependant les interroger individuellement chaque jour: « Je puis, ajoute M. Voisin, fournir tous les renseignements désirables sur chacune de mes malades et je trouve que c'est vouloir jeter le discrédit sur les médecins de France que de parler d'eux comme l'a fait notre confrère. »

M. Toulouse se défend d'avoir jamais voulu faire aucune personnalité et de n'avoir fait aucune allusion à M. Voisin qui n'a qu'un petit service. Il a voulu seulement dire que le médecin le mieux intentionné ne peut connaître huit cents malades. C'est une tâche au-dessus des intelligences les mieux douées. Dans les grands services, on est obligé de se fier aux renseignements des surveillants ou surveillantes. Loin de vouloir jeter la déconsidération sur le corps des aliénistes français, M. Toulouse rend hommage à leurs qualités, car ils remplissent leurs fonctions aussi bien qu'il est humainement possible de le faire.

M. Charpentier. — Il y a une différence entre le dire actuel de M. Toulouse et la rédaction de sa communication que nous avons tous entendue. Mieux aurait valu que M. Toulouse eût fait des personnalités, car alors il n'eût pas jeté de discrédit sur tous nos collègues des asiles français. — M. Toulouse. — Je maintiens qu'on ne peut pas connaître plus de cinq cents malades. — M. Charpentier. — C'est une simple assertion qu'il faudrait nous prouver par des faits.

L'*Open-door*. (Suite de la discussion.)

M. Collin. — Nous n'avons pas la prétention de vouloir appliquer le système de l'*Open-door* à toutes les formes de la folie. Certains malades peuvent seuls en bénéficier. M. Christian prétend qu'une maison sans portier est une maison mal tenue. A ce compte, beaucoup de maisons sont mal tenues, car les portiers sont relativement rares. Je lui répondrai qu'en France nous traitons tous les aliénés de la même façon. Je lui citerai l'opinion d'un médecin en chef de Broadmoor qui prétend n'avoir donné ses soins qu'aux aliénés qui le harcèlent chaque matin. Ce sont toujours les mêmes qui en bénéficient [1].

M. Clouston (d'Edimbourg) reconnaît qu'on ne peut pas traiter efficacement plus de trois cents malades et qu'en adoptant une thérapeutique plus efficace, on pourrait réaliser une économie de 10 p. 100. Il faut donc réagir contre l'encombrement des services dont la cause doit toujours être attribuée à l'incompétence des administrations et non à la volonté des médecins.

[1] Un malade atteint d'une pneumonie a besoin d'être vu tous les jours, même deux fois par jour pendant la période aiguë ; mais un épileptique dont le traitement est institué d'une façon méthodique, n'a besoin d'être vu que tous les mois ou tous les deux mois, sauf accident. Et il en est de même pour d'autres formes des maladies mentales. (B.)

En Écosse, non seulement les sexes sont mélangés, mais encore on accorde la liberté sur parole. L'asile de Toledo, aux Etats-Unis d'Amérique, est bâti sur le système des cottages avec vérandas, tennis, crockets, etc. Le lit ne revient pas à plus de 1.500 francs.

M. Christian. — Nous pourrions discuter indéfiniment sans nous entendre, car nous partons de deux points différents. M. Colin semble croire que tous les aliénés sont curables. Je crois au contraire que la grande majorité est incurable dès l'entrée à l'asile. Pensez-vous sérieusement qu'un paralytique général, un dément, un idiot, un crétin ou un vieux persécuté guériront parce que tous les matins vous les interrogerez pendant un quart d'heure? Le moins que vous fassiez sera de les ennuyer et souvent de les agiter inutilement. Ce n'est pas davantage la multiplicité des médecins-adjoints qui les guérira. D'ailleurs pourquoi les médecins-adjoints ne s'appliquent-ils pas à essayer la thérapeuthique du raisonnement chez ces malades au cours de la contre-visite à laquelle ils sont tenus d'après le règlement actuellement en vigueur? Ce sont eux qui d'après le même règlement doivent prendre les observations et faciliter ainsi la connaissance des malades aux médecins en chef. S'ils ne font pas leur service, ce sont eux qui sont dans leur tort. En ce qui concerne leur autonomie, laquelle serait empruntée à l'étranger, je dois vous dire qu'elle n'existe encore nulle part. Ils sont partout sous la dépendance absolue d'un chef. J'ajouterai à propos de l'*Open-door* que les médecins anglais n'ont jamais voulu l'appliquer. Ils considèrent à juste titre que rien n'est désagréable comme de se sentir quelqu'un à ses trousses. C'est ce qu'avaient compris les Mormons; quand il venait un étranger dans leur ville, ils ne le chassaient pas, ils se contentaient de le faire surveiller par deux suiveurs qui ne le quittaient pas de l'œil. Après vingt-quatre heures, l'étranger ne demandait qu'à filer. M. Toulouse voulait qu'on ne se mariât qu'après enquête sur les antécédents névropathiques. Aujourd'hui, il nous répond : peu importe qu'une grossesse intervienne par ci par là [1]. Il n'est donc pas conséquent avec lui-même. Personne n'ignore d'ailleurs que les accidents ne sont pas rares en Écosse.

M. Colin. — Le système de l'*Open-door* n'est évidemment pas applicable à tous les aliénés. L'accord est unanime sur ce point. Nos adversaires appliquent notre système sans s'en douter, quand ils envoient travailler leurs malades au dehors. Dans les asiles écossais, il y a une sorte d'hôpital par où passent tous les entrants. Les curables y sont conservés en traitement. Les incurables seuls sont envoyés comme travailleurs, au dehors où leur sont offertes de nombreuses distractions et où ils jouissent d'une

[1] Ce serait une nouvelle catégorie de malheureux à secourir, de nouvelles charges pour la Société.

très grande liberté. Je regrette, pour ma part, que les médecins ordinaires ne connaissent pas mieux l'aliénation, car ils pourraient traiter à domicile beaucoup d'aliénés, qu'un séquestre inutile nuit. Si l'isolement est bon dans certains cas, il est nuisible dans d'autres. Enfin si notre système désorganise les asiles on pourra sans regret et sans y rien changer en faire des collèges ou des casernes. — M. Taguet. — Dans tous les asiles où je me suis trouvé, soit en qualité d'adjoint, soit de médecin en chef, j'ai toujours constaté que les médecins-adjoints y faisaient la contre-visite et pouvaient rendre de grands services à leurs chef dont ils étaient les plus utiles collaborateurs. Pour pratiquer l'*Open-door* il faudrait modifier la loi. Le préfet de police ne reconnait pas les sorties provisoires que les médecins autorisent sur leur entière responsabilité.

M. Falret. — Le Conseil général de la Seine a obtenu, sur l'insistance de notre collègue M. Bourneville, que le préfet de police fermât les yeux sur ces sorties; mais il est évident que la loi de 1838 est muette à leur égard[1].

M. Toulouse. — Les mouvements d'entrée et de sortie d'un service de huit cents malades nécessitent l'examen approfondi d'au moins trois aliénés par jour. En consacrant une demi heure à chacun des trois, voyez ce qui restera de temps pour tous les autres. Le Président rappelle que la question à l'ordre du jour étant celle de l'*Open-door* il se voit dans la nécessité d'interrompre M. Toulouse pour donner la parole à M. Sollier.

L'*Open-door*. (Suite de la discussion.)

M. Sollier. — Le débat qui vient de s'ouvrir au sein de notre Société à propos de l'*Open-door*, bien que réédité d'autrefois, comme le remarquait justement M. Christian, indique une évolution dans les esprits qui mérite, je crois, d'être notée. On n'a pas entendu sans quelque étonnement des aliénistes formuler contre leurs confrères des accusations qu'on est habitué à rencontrer sous une forme bien peu différente dans certains journaux qui n'ont rien de scientifique. Peu s'en est fallu que nous n'ayons entendu traiter nos asiles de bastilles modernes; du moins ont-ils été considérés comme des fabriques de chroniques. On sent immédiatement qu'un vent de réforme a soufflé, réforme qui se traduit d'abord dans les procédés de la polémique.

[1] Nous remercions M. J. Falret d'avoir rappelé notre initiative. Elle ne s'est pas bornée là. La création ou l'extension des bibliothèques pour les malades, l'ornementation des salles communes, l'extension du travail même au dehors, même chez des étrangers, la multiplicité des distractions, la participation aux concours de gymnastique ou de musique, nous sont aussi dus pour une bonne part. (B.)

A entendre les partisans de l'*Open-door*, j'ai été épouvanté de l'aveuglement dans lequel j'avais jusqu'ici vécu, en assez bonne compagnie d'ailleurs, au sujet des mesures à prendre vis-à-vis des aliénés. En réfléchissant sur la situation si noire qu'on nous avait présentée, en examinant la panacée nouvelle qu'on nous offrait, je me suis cependant assez vite rassuré.

Car sous prétexte d'*Open-door*, on nous a parlé de beaucoup de choses qui n'ont rien à y voir, mais on a oublié de nous dire d'une façon bien précise ce qu'il fallait entendre par ce système. Est-ce le traitement familial dans les colonies agricoles? Il n'est applicable qu'à des chroniques, et dans ce cas l'*Open-door* ne se distingue guère de nos asiles fabriques de chroniques, sinon que dans les établissements du nouveau système les malades sont tous et d'emblée des chroniques, tandis que dans nos asiles nous avons encore, on me l'accordera, des malades aigus, qui sortent guéris.

Sont-ce des asiles où les aliénés auront plus de liberté que chez eux, où la vue d'un mur, d'une fenêtre ou d'une porte fermées leur sera évitée, où ils seront les maîtres et les surveillants et leurs domestiques chargés de leur tenir la porte ouverte à eux et à leurs familles? Les gens normaux et bien équilibrés, ayant l'habitude de se clore dans leur propriétés, de ne recevoir des visiteurs qu'à certaines heures, il est évident, en bonne logique, que des aliénés, êtres anormaux et déséquilibrés, doivent être traités d'une façon absolument opposée. Et vraiment l'on s'étonne qu'on n'ait pas songé plus tôt à quelque chose d'aussi simple quoique paradoxal au premier abord. Mais alors je me demande ce que viennent faire dans des asiles ces aliénés nouveau modèle, et ces mélancoliques à idées de suicide qu'on laissera à proximité d'une pièce d'eau, dont les fenêtres pourront s'ouvrir facilement pour qu'ils puissent s'assurer, en passant au travers, d'un second étage, qu'ils ne subissent aucune atteinte à leur liberté individuelle, et ces paralytiques généraux qu'on enferme parce qu'ils font des fugues, et les persécutés qui se croient lésés dans leurs droits et qu'on empêchait de sortir jusqu'ici pour éviter à leurs persécuteurs imaginaires d'être leurs victimes? S'ils sont capables de travailler, de sortir seuls sans danger pour eux-mêmes ni pour les autres; s'ils peuvent aller voir ou recevoir leur famille quand bon leur semble, sans inconvénient pour leur santé morale, pourquoi les placer dans des asiles? Ils seraient mieux chez eux, et ce serait plus économique pour la société. Il me semble que les promoteurs de l'idée de l'*Open-door* vont absolument à l'encontre de leurs intentions et se privent du plus puissant et presque du seul moyen efficace qu'ils aient à leur disposition pour amener la guérison des cas curables, à savoir l'isolement. N'est-ce pas bien souvent pour être isolés trop tardivement, conservés trop longtemps dans leurs familles, que tant d'aliénés deviennent incurables? N'est-ce pas parce que l'isolement n'est pas

appliqué assez rigoureusement dans les asiles, que tant de malades parfaitement curables deviennent des chroniques ? Qui de nous, pour ne citer qu'un exemple, n'a pas vu de rechutes se produire chez des mélancoliques à la suite de visites de leur famille, et marcher de nouveau vers la convalescence et la guérison dès qu'on les remettait à l'isolement ?

Les partisans de l'*Open-door*, défenseurs attitrés des aliénés opprimés et méconnus dans leurs aspirations, ont-ils quelque procédé thérapeutique nouveau à nous proposer ?

Avant d'accuser les autres de ne pas faire ce qu'il faut pour traiter convenablement les malades, il faudrait tout au moins leur indiquer une méthode nouvelle.

Les partisans de l'*Open-door*, avides de se dévouer aux malades, et de les traiter en vue de les guérir, trouveront amplement de quoi satisfaire leurs légitimes aspirations dans cette dernière catégorie de malades, qui est d'ailleurs la moins nombreuse dans leurs services. Qu'ils laissent à leurs médecins-adjoints, relégués généralement dans une situation assez ambiguë et n'ayant aucun rôle bien défini, le soin de s'occuper de tous les chroniques, de tous les incurables, et qu'ils s'attachent, s'ils le veulent, aux seuls malades curables ; qu'ils cherchent de nouvelles méthodes de traitement, et je suis convaincu qu'ils rendront plus de services aux aliénés qu'en bouleversant tous les services et en désorganisant les asiles.

M. Toulouse faisait aux aliénistes le reproche extraordinaire d'être obligé de prendre des renseignements sur leurs malades auprès des surveillants. Cette critique fait sourire.

A moins que le médecin ne soit lui-même surveillant, reste toute la journée dans son service, et n'ait qu'un nombre de malades assez restreint pour les avoir toujours autour de lui, je ne vois pas trop comment il ferait pour se renseigner sur leurs faits et gestes quand il n'est plus là, s'il ne s'adressait aux surveillants, à moins qu'il n'ait le don d'ubiquité. Et ce qui est plus singulier, c'est d'entendre ce reproche venir d'un partisan d'asiles à portes ouvertes, à pavillons séparés. Il est évident cependant qu'en effet on n'aura plus rien à demander aux surveillants, car leur rôle sera singulièrement diminué, et les renseignements qu'ils pourraient donner se borneraient à indiquer l'heure de sortie et de rentrée des malades.

M. Toulouse. — Je partage l'avis de M. Sollier, quand il trouve qu'on isole trop tardivement les aliénés ; mais ce qui est aussi nuisible aux malades, c'est de prolonger inutilement leur isolement. Nous demandons qu'on essaye le système écossais avec libéralisme.

Pour ce qui est de la contre-visite imposée aux médecins-adjoints, je lui répondrai que n'ayant aucune responsabilité dans l'asile, ceux-ci se désintéressent de leur service et en arrivent fatalement à négliger leurs malades. — M. Charpentier n'accorde jamais de

sorties de plus de quinze jours. — M. A. Voisin ne laisse pas sortir ses malades sans un répondant. Il a renoncé à accorder des permissions aux alcooliques qui en profitent pour s'enivrer.

MARCEL BRIAND.

SOCIÉTÉ DE NEUROPATHOLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU.

Séance du 22 novembre 1896.

M. MINOR. — *De l'affection multiple des nerfs craniens* (combinée avec une hémiatrophie de la langue). Présentation des malades. L'auteur a observé ces dernières années les trois cas suivants :

Premier cas. — Chez un garçon de dix-huit ans se manifesta, le lendemain d'une frayeur et d'un refroidissement, une déviation de la langue vers le côté droit avec développement rapide d'une hémiatrophie de sa moitié droite. En même temps ou bientôt après fut notée une paralysie du nerf moteur oculaire externe du même côté. A l'examen, qui a eu lieu quelques mois après le début de la maladie, on constata une absence de symptômes généraux cérébraux et les phénomènes locaux suivants : hémiatrophie de la moitié droite de la langue, paralysie du palais, de la corde vocale et du nerf abducteur du même côté.

Deuxième cas. — Homme de quarante six-ans, commis ; syphilis quelques années auparavant. Alcoolisme. Jusqu'au mois de septembre de l'année 1895, le malade se portait bien, mais ce mois il eut un accès d'épilepsie. Au mois de mars de 1896, second accès avec céphalagie, vertige et paralysie de l'abducteur de l'œil gauche à développement lent, avec amaurose. En mai 1896, nouvel accès, accompagné de troubles de la parole.

Etat présent à la fin du mois d'octobre de 1896. — La conscience est nette. Peu de symptômes cérébraux généraux subjectifs. Œdème de la papille avec transformation en atrophie des deux côtés. Hémiatropsie bitemporale. Paralysie de l'abducteur de l'œil gauche. Paralysie des deux muscles de la fente vocale, qui sont innervés par le nerf laryngien supérieur (muscles crico-aryténoïdiens postérieurs). Hémiatrophie gauche de la langue avec tiraillement fibrillaire. Paralysie du palais mou du côté gauche.

Troisième cas. — Femme de quarante-huit ans, toujours bien portante. Pas de syphilis ni d'alcoolisme. La maladie débuta par de fortes céphalalgies. Vers la fin de la troisième semaine, pendant

une nuit, survinrent une déviation des yeux en dedans et de la langue à droite.

Elle a été placée dans un hôpital et subit un traitement mercuriel sans résultats. A la moitié d'octobre de 1896, elle entra dans un autre hôpital, c'est là que le rapporteur l'observa et constata ce qui suit : une conscience intacte ; peu de phénomènes cérébraux généraux ; hémiatrophie de la langue du côté droit avec tiraillements fibrillaires ; paralysie du palais mou du même côté ; paralysie de la corde vocale droite ; anesthésie de tout le palais mou et du pharynx ; paralysie complète de l'abducteur de l'œil gauche et parésie de celui du côté droit. Papillite bilatérale avec commencement d'une atrophie à la suite d'œdème, rétrécissement du champ visuel des deux yeux, surtout dans sa région supérieure et inférieure.

L'auteur insiste principalement sur la coïncidence des symptômes principaux dans ses trois cas et s'arrête encore sur certaines questions anatomo-physiologiques, concernant surtout l'innervation du palais mou et du pharynx. — Pour expliquer l'anesthésie du pharynx dans son cas, le rapporteur est porté à admettre une lésion des nerfs vague et accessoire de Willis, et non du trijumeau ou du nerf glosso-pharyngien. Tout aussi bien il indique l'innervation complète du palais mou par le nerf facial, ce qui est pourtant discuté par certains auteurs ; il ne voit pas d'obstacles pour l'explication de la paralysie du palais mou dans les trois cas par une lésion de la branche de la portion motrice du trijumeau.

Discussion. — M. Natanson cite deux cas, observés par lui : dans le premier il y avait une tumeur; dans le second la syphilis avec des symptômes d'une lésion multiple des nerfs craniens. Il fit attention à la difficulté du diagnostic différentiel dans certains cas, entre une affection intra-cérébrale ou basale ; en faveur de cette dernière peut témoigner la présence d'une hémianopsie temporale, ainsi que des lésions trophiques de la cornée.

M. le professeur Kojewnikoff fait remarquer que l'ophtalmie névro-paralytique ne peut absolument parler en faveur de l'affection extra-cérébrale basale, car on observe des cas de lésion de la protubérance, avec phénomènes trophiques à la suite de lésion de la portion radiculaire intra-cérébrale du trijumeau.

M. le professeur Kojewnikoff indique encore que les troubles de la déglutition dans divers cas peuvent être de différente origine sans que l'hémiatrophie de la langue ne soit pas d'une importance quelconque. Quelques remarques ont été faites encore par M. Adelheim.

(*A suivre.*) G. Rossolimo, N. Schataloff, A. Tokarsky.

BIBLIOGRAPHIE.

IV. *Dégénérescence mentale et neurasthénie;* par le Dr A. Vial. Lyon, 1897.

L'auteur, dans une revue critique de 34 pages, cherche à étendre le champ de la dégénérescence, dont le domaine, depuis les travaux de M. Magnan et de son école, est déjà si vaste qu'on ne sait plus où il commence, ni où il finit. L'homme de talent, l'homme de génie, celui qui n'a pas une intelligence moyenne, l'idiot, le crétin, etc., sont des dégénérés, d'un type différent il est vrai, mais ce sont des dégénérés; et c'est là leur point de ressemblance.

Dans ce travail privé de base clinique, M. le Dr Vial demande à ce qu'on fasse rentrer dans le groupe des dégénérés l'aliéné héréditaire et le névrosé. Il essaie de montrer que la neurasthénie est la souche de tous les états dégénératifs. La conviction ne ressort pas de cette démonstration, dont voici les principales conclusions.

La dégénérescence présente un triple critérium : prédisposition, involution et déchéance finale.

La fonction mentale n'est pas la seule à obéir, dans des conditions données, à la dégénérescence. La régression mentale n'est qu'un mode de la régression biologique. Dans ces conditions, les aliénés héréditaires simples et les névrosés entrent dans le groupe des dégénérés.

La neurasthénie n'est qu'un symptôme. Elle peut être acquise ou héréditaire. Par l'acquis, elle se rattache à la vie physiologique normale. Par l'hérédité, elle devient la source de toutes les névropathies. La prédisposition, l'involution et la déchéance finale justifient l'entrée du neurasthénique dans le groupe des dégénérés.

F. D.

V. *Essai sur les mimiques voulues;* par le Dr G. Dupuis. Lyon, 1897.

Ce travail est l'étude des troubles que l'action de la volonté peut amener dans le jeu de la mimique normale ; celle-ci s'exerce automatiquement en dehors de la volonté.

Les troubles de la mimique sont dus, soit à des causes pathologiques, soit à l'action de la volonté. L'auteur laisse de côté les falsifications mimiques du premier ordre. Lorsque la volonté intervient pour modifier la physionomie et lui faire prendre une allure diffé-

rente de celle que comporte l'état psychique, elle ne réussit qu'à la fausser, à la dissocier. Même chez les acteurs expérimentés, les sujets maîtres d'eux-mêmes, la mimique vraie reparaît toujours sous la fausse par quelques détails, au grand détriment de l'harmonie de la physionomie. La mimique des yeux est fort peu influencée par la volonté. Les falsifications mimiques devront être recherchées avec soin chez ceux que l'on soupçonne de simuler la folie, et aussi chez tous les simulateurs ou coupables qui cherchent à nier. M. le professeur Pierret a donné un petit tableau résumant ce que doit être l'expression des états psychiques chez l'homme sain et chez l'aliéné. Cette expression doit être :

CHEZ L'HOMME SAIN	ET DEVIENT CHEZ L'ALIÉNÉ
Rapide.	Lente { Bêtise. Insensibilité. Stupeur partielle ou totale.
Concordante.	Discordante { Rire par exemple dans une situation triste.
Adéquate, égale à l'émotion qui la provoque.	Excessive. Excitation maniaque, insuffisante. Démence. Indifférence.
Homogène.	Dissociée. { Paralysies ou spasme. Simulation. Hérédité.
Suffisamment persistante.	Fugitive. Instabilité mentale trop prolongée. Tendance à l'obsession par l'idée.

Les dissociations expressives sont quelquefois difficiles à saisir du premier coup d'œil. M. le professeur Pierret recommande un petit artifice qui fait ressortir le contraste entre les deux moitiés de la face ; on applique verticalement puis horizontalement un écran qui divise le visage en deux moitiés, et on examine alternativement le bas et le haut, puis la droite et la gauche du visage, tenant cachée la partie que l'on n'examine pas, les dissociations sautent alors aux yeux.

Les dissociations mimiques, dues à la volonté, peuvent être groupées, artificiellement il est vrai, sous trois types. Dans le premier, le sujet est supposé indifférent, la volonté agit en créant de toutes pièces une expression factice. Les acteurs fournissent un excellent exemple de ce type, lorsque dans leur rôle ils imposent à leur visage le masque de la colère, de la tristesse, etc. Dans le second type, le sujet agité ou influencé veut arriver à l'impassibilité en cachant ce qu'il éprouve. Il cherchera à annihiler les contractions de son visage et fera ainsi de l'inhibition.

Le troisième type sera la combinaison des deux autres. Le sujet non seulement cherchera à supprimer les contractions de sa mimique vraie et fera ainsi de l'inhibition, mais il cherchera en même temps à se composer une mimique factice généralement opposée à celle qu'il veut cacher.

Ces dissociations mimiques dues à la volonté ont pour caractère essentiel d'être fugitives et mobiles comme les causes qui les créent et ne sauraient être confondues avec celles plus fixes, durables et périodiques qui sont dues à des lésions nerveuses.

Dr F. Devay.

VARIA.

Les aliénés en liberté.

Sous ce titre : *Un fou décapité par un train*, la *Justice* du 4 mai rapporte le fait suivant :

Arras 2 mai. Le mécanicien du train, qui passait à Airon-Notre-Dame, aperçut, sur la voie ferrée, le corps d'un homme dont la tête était séparée du tronc. Aidé du garde-barrière, il ramassa le cadavre, dont l'identité fut vite établie : c'était un sieur Florent Lépine, quarante-cinq ans, cultivateur à Airon, né a Saint-Aubin, près Arras. Cet homme donnait depuis quelque temps des signes non équivoques d'aliénation mentale.

Tout récemment, le 23, vendredi dernier, il avait brisé tout son mobilier et le pauvre fou aura sans doute été surpris par un train et décapité, à moins qu'il ne se soit jeté sous les roues de la locomotive. Personne n'ayant été témoin de la scène, on peut admettre l'une ou l'autre de ces deux versions. — Voilà un fait en faveur de l'*Open-door*.

Un curieux cas de léthargie.

La *Justice* du 14 mai raconte le fait suivant : « Un cas assez extraordinaire de léthargie vient de se manifester dans notre ville, dans les circonstances suivantes :

« M. Prompt, capitaine au 19e d'artillerie, avait à son service, depuis une huitaine de jours, une domestique du nom de Thérèse, Ducoulet, âgée de trente-six ans, originaire des Hautes-Pyrénées, lorsque le mardi 29 avril dernier cette fille disparut subitement. Comme elle paraissait s'ennuyer à Nîmes, M. Prompt supposa qu'elle s'était rendue dans son pays natal et ne s'occupa pas davantage de cette disparition. Hier matin, l'ordonnance du capitaine Prompt, étant descendu dans la cave pour y chercher du vin, trouva Thérèse Ducoulet, enveloppée dans une couverture et allongée par terre derrière un tas de fagots. A la grande stupéfaction de l'officier et de son ordonnance, cette dernière leur expliqua, d'une voix faible mais très intelligible, qu'à la suite d'un malaise

faisant pressentir une crise nerveuse dont elle avait une autre fois déjà éprouvé les symptômes et sentant le sommeil venir elle s'était réfugiée dans la cave le 20 avril vers quatre heures du matin, pour y laisser passer cette crise et laisser en même temps ignorer à ses maîtres son état maladif. Au moment où l'ordonnance est descendu dans la cave, c'est-à-dire vers neuf heures du matin, Thérèse Dugoulet s'était réveillée depuis trois ou quatre heures, mais n'avait pas eu la force de se lever ou d'appeler à son aide.

« M. le Dr Giral a examiné la dormeuse et a rédigé un bulletin constatant que les jours de cette fille n'étaient pas en danger, mais qu'il y avait lieu de la faire transporter immédiatement à l'hôpital. Thérèse Ducoulet a confirmé à M. le commissaire, ainsi qu'à M. le Dr Giral, le récit qu'elle avait fait à son maître, et a pu malgré son long jeûne gagner à pied le fiacre qui l'a conduite à l'Hôtel-Dieu. Ce matin, l'état de cette fille s'est amélioré, et elle a même pu prendre du café et plusieurs tasses de bouillon. » — Quelques mois d'hydrothérapie guériraient très probablement cette hystérique.

Discours présidentiel prononcé a la cinquante-cinquième réunion annuelle de l'Association médico-psychologique, tenue à Londres, les 23 et 24 juillet 1896; par W.-Julius Mickle. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1896.)

Dans ce très long discours, qui a presque l'allure d'une monographie, l'orateur s'est proposé d'étudier les obsessions mentales sous leurs divers aspects; il trace d'abord une esquisse de l'obsession mentale, puis il en précise la situation psychologique et clinique, il en étudie les caractères généraux, et il insiste sur la nécessité de les séparer, par voie de diagnostic différentiel, des divers états mentaux avec lesquels on les a confondus. Il examine ensuite la façon dont elles aboutissent progressivement dans certains cas à des troubles mentaux de nature spéciale, quelquefois même à la folie confirmée; ainsi que le caractère sensiblement nuisible et dangereux qu'elles peuvent revêtir, en passant par tous les degrés qui séparent ces deux états extrêmes. Il recherche leurs rapports avec les phénomènes qui s'observent chez l'homme primitif et chez le sauvage, et avec les conditions qui se rencontrent dans les formes communes de « paranoïa »; il indique leur place nosologique, leurs alliances, leurs connexions les plus étroites, et il appuie ses assertions sur des observations démonstratives. Enfin il décrit les divers degrés de l'obsession, et au lieu d'en indiquer longuement les formes cliniques il reproduit le récit d'un obsédé, qui est l'une des premières et des meilleures descriptions qui existent de certaines formes d'obsession. R. de Musgrave-Clay.

FAITS DIVERS

Epilepsie : *Chute mortelle.* — Ce matin, vers sept heures, dit la *Justice* du 13 août, un nommé Joseph Ducinetier, pris subitement d'une attaque d'épilepsie, en face le numéro 15 du faubourg Poissonnière est tombé sur une baraque de marchand de journaux et dans sa chute s'est fracturé le crâne. Le malheureux, relevé par des passants, a été transporté à l'hôpital Lariboisière dans un état désespéré.

D'où la nécessité d'hospitaliser les épileptiques, dans leur intérêt d'abord, puis dans l'intérêt de tous, car la vue d'un épileptique en accès offre souvent pour les femmes et les enfants qui en sont témoins de réels inconvénients. Voilà encore une des branches de l'assistance publique qui laisse énormément à désirer dans notre pays et voudrait une réforme sérieuse.

Asile d'aliénés de Saint-Robert. — *Tentative d'assassinat par un aliéné sur une religieuse.* — Un drame a eu lieu à l'asile des aliénés de Saint-Robert, près de Grenoble, lisons-nous dans le *Petit Parisien* du 23 août. Une religieuse a été frappée de plusieurs coups de couteau dans la poitrine par un fou. Son état est grave. Le parquet est sur les lieux.

Ce fait montre combien sont sages les prescriptions du règlement des asiles qui recommandent de ne jamais laisser d'objets dangereux entre les mains des aliénés. D'où l'utilité de recommandations incessantes aux familles qui viennent voir leurs parents malades, d'une surveillance et d'une inspection constantes; d'où la vérification minutieuse des instruments de travail dans les ateliers, à la sortie des aliénés travailleurs. Les mesures indispensables qui doivent être prises pour la sécurité des malades, pour la sécurité de ceux qui les soignent, médecins ou infirmiers, religieuses ou infirmières, qui, pour nous, ne sont pas des quantités négligeables, seront à peu près tout à fait impossible avec l'*Open-door*.

Le rédacteur-gérant : Bourneville.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 997.

Vol. IV. Octobre 1897. N° 22.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

ASILES D'ALIÉNÉS.

LE RÈGLEMENT DU 20 MARS 1857 ET L'ORGANISATION MÉDICO-ADMINISTRATIVE ;

Par le Dr TAGUET,
Médecin en chef de l'asile de Vaucluse.

Dans un précédent article, nous avons reconnu que le règlement du 20 mars 1857 était, comme tous les règlements, susceptible de modifications et de réformes, sans qu'il fût besoin, pour cela, d'en faire table rase, pour se jeter dans je ne sais quel inconnu qui ne vaudra probablement pas ce que nous avons. Et voilà que tout à coup la question de la réorganisation médicale et administrative des asiles d'aliénés se trouve engagée, à la fois, devant le conseil général de la Seine, la Société médico-psychologique et le Congrès des médecins aliénistes. Il nous a paru que dans une discussion de cette nature, qui touche à des intérêts si divers, chacun devait apporter sa pierre au nouvel édifice, pour qu'en passant par de savantes mains, elle se fonde en une œuvre durable et utile. Voyons, dans ses grandes lignes, les réformes que comporte le règlement du 20 mars 1857, pour répondre à ce but.

Commençons par le directeur, ou, pour parler plus justement par la direction. Comme je ne puis assez exprimer tout le mal que j'en pense, je laisserai la parole à mon vénéré maître, le Dr Dagonet. Voici ce qu'il écrit à l'occasion d'une enquête qui est restée légendaire : « Un directeur se trouve

placé à la tête d'un établissement, non parce qu'il a un mérite particulier, une connaissance approfondie des questions se rapportant aux asiles d'aliénés; loin de là, c'est une place avantageuse obtenue à la faveur de recommandations puissantes. Le médecin, lui, ne peut être chargé d'un service médical qu'à la condition d'avoir donné de nombreuses preuves de mérite et d'avoir gravi un à un les échelons de la hiérarchie. Pour un directeur rien de semblable. On ne lui demande ni diplôme de bachelier, ni certificat d'études. Il peut avoir passé une grande partie de son existence dans une administration toute différente, sortir de n'importe quel bureau, avoir occupé n'importe quelles fonctions. On ne lui demande ni qui il est, ni d'où il vient. Une fois nommé, il s'imagine aussitôt avoir toute l'expérience nécessaire et propose toutes sortes de réformes.

« En y regardant de près, on peut se demander si l'utilité du directeur n'est pas chose fort contestable, et si cette désignation de directeur n'a pas l'inconvénient d'éveiller je ne sais quelle tendance ambitieuse. Elle les porte sans cesse à viser un but : celui de chercher à diminuer, à restreindre autant que possible l'autorité médicale, à pénétrer dans un service qui ne leur appartient pas, pour lequel ils n'ont aucune compétence, dans l'idée d'affaiblir l'autorité du médecin et d'y substituer la leur. De là une source de difficultés et les attaques contre lesquels les médecins sont souvent obligés de lutter.

« Les directeurs, n'ont pas la responsabilité que l'on croit généralement; ils ne peuvent être, en effet, responsables de mesures prescrites par le médecin chef de service.

« A quels titres veulent-ils alors intervenir; est-ce pour faire acte d'autorité?

« Un directeur, sans doute, est un délégué, un représentant de l'administration; c'est là sa principale mission et son devoir est d'être l'intermédiaire convenable entre l'administration et les divers services médicaux.

« Le personnel attaché à ces derniers services est sous la dépendance absolue du médecin en chef seul responsable puisque c'est lui qui ordonne. Les directeurs n'ont qu'un désir, celui de susciter des conflits et de prouver un antagonisme qui, sans eux, n'existerait pas. Leurs prétentions sont d'autant plus encouragées que seuls ils correspondent avec

l'administration qui souvent ne prend conseil que d'eux seuls. Ils ne font alors aux médecins de communications qu'autant qu'ils y sont obligés par l'administration elle-même. On voit d'ici le danger d'une semblable situation; il y a là un vice d'organisation et l'on comprend les attaques que les uns sont disposés à porter contre les autres.

« Quels sont, en définitive, les hommes qui ont imprimé les progrès considérables réalisés depuis quelques années du côté de la science des maladies mentales et amélioré le traitement des aliénés? Ce n'est pas assurément les directeurs d'asiles, c'est une phalange de médecins distingués qui s'appellent : Pinel, Esquirol, Falret, Foville, Parchappe, Calmeil, Leuret, Ferrus, Trélat, Brière de Boismont, Baillarger, Delasiauve, Morel, Renaudin, Marcé, etc... Le médecin a en effet son rôle bien marqué dans l'asile ou dans le service médical qu'il dirige; il connaît ses malades, il sait quels sont leurs besoins, il est l'âme de son service et l'initiateur de toutes les mesures qui doivent en assurer la prospérité et adoucir la situation des infortunés dont le sort lui a été confié. Le rôle d'un directeur se conçoit difficilement; chacun en effet est responsable de son service, le receveur économe de ses écritures et de ses opérations de comptabilité matière; de ce côté sans doute un contrôle exact doit être assuré. Est-il besoin pour cela d'une création de directeur et s'imagine-t-on que le receveur économe en sera mieux contrôlé? La préparation du budget de l'établissement rend-elle cette fonction indispensable? »

Sans doute tous les directeurs ne sont pas taillés sur le modèle de celui qui a fourni à M. le Dr Dagonet l'occasion de faire, en termes aussi justes que mesurés, l'éloge funèbre de la direction administrative. Il en est, et je me plais à le reconnaitre, qui par leur éducation, leur passé, leur intelligence sont à la hauteur de leurs fonctions et ce n'est pas leur faute s'ils sont fatalement condamnés à tourner dans un cercle avec un seul objectif à atteindre : le médecin. — En ce qui me concerne, j'ai eu l'honneur et peut-être l'unique fortune — ce qui me constitue des droits indiscutables au prix Montyon — de vivre en bonne intelligence avec cinq directeurs sur six; et, si j'ai eu quelques démêlés avec ce dernier c'est pour n'avoir pas compris que les quelques cases cérébrales qui lui restaient encore de libres, en raison de son

grand âge, venaient d'être prises brusquement par les araignées disponibles de mon service qui, en moins de deux ans, le conduisirent à une révocation.

Toute fonction a ses partisans et ses adversaires, mais telle est l'inanité de celle qui nous occupe, qu'elle n'a trouvé, jusqu'à ce jour, aucun défenseur, ni au Sénat, ni dans les commissions de la Chambre, ni au conseil supérieur de l'Assistance publique; et si, dans la revision de la loi sur les aliénés, elle a été maintenue, c'est à titre exceptionnel et dans des conditions déterminées et encore a-t-il été entendu qu'elle serait rendue possible par un règlement intérieur à intervenir. Telle est encore la force des choses qu'elle se trouve condamnée par les directeurs eux-mêmes. Écoutez cet aveu de M. Guignard, le grand tombeur de médecins, au lendemain de sa mise à la retraite : « La direction a été le mensonge de ma vie. »

Tout le monde est unanime à reconnaître que la direction ne répond à aucun besoin; qu'elle est la source de conflits impossibles à éviter, aussi nuisibles au bien du service qu'aux intérêts des malades et, cependant, elle reste debout, un peu décapitée dans la Seine, par l'ingérence de l'administration préfectorale, mais toujours aussi despotique en province dans les quelques asiles où elle existe encore, malgré l'avis des conseils généraux. En se reportant aux délibérations de 1879 et 1880, on avait pu espérer un moment que le conseil général de la Seine, sur les rapports de M. le D[r] Bourneville, dont le nom est intimement lié à tout progrès en fait d'assistance, allait, enfin, étudier une réforme d'où découle, en grande partie, toute l'organisation intérieure des asiles. La commission d'assistance du conseil général demandait, on se le rappelle, le remplacement du titre de directeur par celui « d'agent comptable », chargé de toute la besogne administrative. Toute la réforme est, en effet, dans le mot; les autres améliorations viendront d'elles-mêmes, au grand avantage des aliénés et du personnel, du jour où le directeur ne pourra plus dire : C'est moi qui suis Guillot, le berger de ce troupeau, mes médecins, mes gardiens, mon cocher particulier, mon cheval, ma voiture; du jour, en un mot, où hommes et choses échapperont, dans une mesure équitable, à un contrôle despotique qui, dans beaucoup de cas, est un barbarisme. Sur ces entrefaites survint, malheureusement,

la revision de la loi du 30 juin 1838 qui a tout compromis; et pour avoir voulu un règlement s'appliquant aussi bien aux asiles de la Seine qu'aux asiles de province on n'a rien fait, on a tout attendu du temps, des pouvoirs publics, jusqu'au jour tout récent, où sous la poussée de médecins jeunes et ardents le règlement du 20 mars 1857 est menacé d'être emporté en entier. Est-ce à dire qu'on soit resté inactif et que la roue de la fortune ait cessé de tourner pour les aliénés? Non. En effet, de l'accord si précieux de l'administration préfectorale, de la commission de surveillance et du conseil général de la Seine sont sorties une foule de réformes aussi généreuses que fécondes, pour ne citer que celle du personnel secondaire dont on ne dira jamais assez de bien et qui a réellement élevé les aliénés à la dignité de malades.

En attendant la réforme radicale qu'on nous promet, voyons ce qu'il serait possible de faire, avec le règlement du 20 mars 1857, pour donner au directeur et au médecin la part de responsabilité et d'attributions qui devrait légitimement leur revenir dans des questions qui demandent leur concours réciproque.

L'article 56 du règlement dit que les préposés et gens de service sont nommés par le directeur, sur l'avis conforme du médecin en chef. — Voyons comment se passent les choses, le plus souvent, dans la pratique. Un matin, à la visite, le surveillant en chef présente le nouveau venu; le médecin constate qu'il n'est ni manchot, ni boiteux, qu'il n'a aucune infirmité apparente ou cachée, et le voilà admis. Quel est-il? d'où vient-il? a-t-il des aptitudes spéciales? Quels sont ses antécédents? Autant de questions que le médecin peut se poser, mais qu'il ne peut résoudre, le dossier ne lui étant pas communiqué. On ne lui demande qu'une investiture physique, c'est déjà quelque chose; mais on s'en passe lorsqu'il s'agit de préposés pour la ferme ou les services généraux.

L'article 188 veut que le directeur ne puisse prononcer des peines disciplinaires contre les gardiens attachés au service médical « pour faits relatifs à ce service que sur la demande ou l'avis préalable du médecin en chef ». Mieux que tout autre, en effet, le médecin est placé pour apprécier, juger, raisonner le degré de culpabilité d'un agent placé sous ses ordres; et, cependant, il n'en reste pas moins, le plus souvent, à la remorque du directeur qui commence par frapper, en

vertu de son autorité supérieure, *Ego sum leo*, et écoute ensuite, si le cœur lui en dit. De là la source de conflits, de froissements qui se changeront en lutte ouverte, du jour où le dissentiment sera porté devant le préfet; à moins que le médecin n'arrive à se désintéresser de tout; à tout prendre, c'est peut-être le moyen le plus sûr, mais, dans tous les cas, le plus agréable, pour arriver, sans encombre, à la retraite et peut-être à la croix.

Au directeur appartient exclusivement la discipline extérieure, c'est là un droit que personne ne peut lui contester. Mais pourquoi la discipline des quartiers n'appartient-elle pas tout entière au médecin et quel besoin d'avoir le concours de directeur pour faits d'ordre purement médical ?

En résumé, les articles 56 et 188 du règlement nous paraîtraient devoir être ainsi modifiés.

Article 56. — Tous les préposés et gens de service attachés au service médical sont nommés par le directeur sur l'avis et la présentation du médecin en chef.

Article 188. — Les peines disciplinaires contre les employés attachés au service médical pour faits relatifs à ces services sont prononcés par le médecin en chef, le directeur veille à leur exécution.

Dans une critique du règlement du 20 mars 1857, M. Marandon de Montyel plaisante très agréablement cette puérilité qui consiste à soumettre au visa du directeur les permis de visite et de sortie des aliénés. « De deux choses l'une, dit-il, ou ce visa est une simple formalité et alors le directeur joue dans ce cas un rôle ridicule, ou il explique le droit de refus et alors il se trouve que le service administratif dont le devoir est d'ignorer les aliénés en tant que malades et qui en réalité ne les connaît pas du tout, statue sur leur sort..... En somme l'autorisation de visiter est une chose exclusivement médicale, le médecin seul connaissant ses malades, le plus sage serait de lui en laisser l'entière responsabilité. » C'est parler d'or, mais notre confrère peut être assuré que rien ne sera changé, tant que le règlement ne le sera pas lui-même. Beaucoup de directeurs, j'en suis persuadé, considèrent ce visa qui, cependant, ne rime à rien, comme la quintescence de leurs prérogatives : c'est la caution, l'endossement d'un billet qui, sans lui, n'aurait aucune valeur. Ils lui ajoutent une telle importance, que lorsqu'ils ne peu-

vent le donner, ils font apposer le cachet de la direction, sur le permis, par le garçon de bureau. Où en serions-nous, grands dieux ! si nous perdions cette tutelle, si les familles allaient croire que l'idée de malade évoque tout naturellement celle de médecin ayant exclusivement la responsabilité des visites et des sorties. Qu'il survienne, au dehors, quelque événement fâcheux, le directeur ne manquera pas de s'abriter derrière le médecin et il aura, cette fois raison ; ce qui prouve que sa responsabilité est plus apparente que réelle, qu'elle n'existe en fait que sur le papier. Mais laissons cette question de visite et de sortie pour en arriver à un visa plus sérieux, je veux parler des bulletins médicaux.

Les bulletins médicaux sont de deux sortes : ils répondent à une demande de renseignements, ou bien ils les provoquent. Dans l'un et l'autre cas, le visa du directeur constitue une violation flagrante du secret médical avec toutes ses conséquences. S'il est, en effet, des bulletins médicaux qui ne renferment que des banalités qui n'engagent personne, il en est d'autres, au contraire, dont la divulgation peut avoir les conséquences les plus graves pour les malades et les familles. L'article 171 du règlement dit que le directeur transmet, aux familles qui les demandent, des bulletins rédigés par le médecin en chef, constatant l'état physique et moral des malades. Mais transmettre n'est pas viser et les directeurs qui se refusent à enregistrer et à affranchir des bulletins médicaux, sous le prétexte qu'ils leur sont remis sous enveloppe close, commettent un abus de pouvoir.

Il en est qui ne se contentent pas d'un visa ; ils complètent, commentent le bulletin sous la signature du médecin. Mais cela, monsieur le directeur, s'appelle, je crois, un faux en écriture.

Le secret des lettres des familles aux malades n'est pas mieux observé. Sous le prétexte qu'elles peuvent renfermer quelque valeur, elles sont décachetées par le directeur, et remises ouvertes au médecin qui est chargé de les faire parvenir aux intéressés et qui endosse, ainsi, tout ce que cette mesure a de pénible, d'indélicat. Toute lettre ouverte est une lettre déflorée et je m'explique très bien que certains malades les refusent et que certaines familles hésitent à épancher leur âme dans une lettre rendue publique avant d'arriver à son adresse. Je reconnais, cependant, qu'il est certaines lettres

qui ne peuvent être remises sans de graves inconvénients, dont le médecin doit rester seul juge; mais je reconnais aussi, qu'avec un peu de tact et d'habitude, on peut arriver à remettre cachetées neuf lettres sur dix. Il sera toujours facile de s'assurer qu'elles ne renferment ni timbres, ni mandat si l'on prend soin de les faire ouvrir devant soi.

Le règlement qui a tout prévu, même le minimum de bains généraux et de bains de pieds qui devront être donnés annuellement aux aliénés, article 147, « de concert avec le directeur », n'a pas prévu, cependant, le mode de correspondance; les directeurs, on le voit, y ont suppléé en appliquant ce grand principe : ce qui n'est pas prévu est à nous.

Les conflits entre directeurs et médecins, dont quelques-uns feraient la fortune d'un vaudevilliste et qui prêteraient à rire, s'ils ne se produisaient, en somme, sur le dos des malades et du personnel secondaire, viennent, on le voit, moins des directeurs avec qui on pourrait toujours s'entendre (bien qu'ils subissent presque tous je ne sais quel entraînement qui les pousse à voir, dans chaque médecin, un ennemi), que du règlement qui suscite des situations fausses, dangereuses. Et, comme dans une chanson connue, il en sera toujours ainsi tant que durera un règlement qui semble fait pour des médecins directeurs. A force de vouloir créer un concert avec deux autorités plus ou moins parallèles, on a créé la cacophonie la plus étrange qu'on puisse imaginer.

« J'ai beau chercher le directeur, disait Falret, je ne trouve que le médecin. » C'est là la formule qui devra inspirer les pouvoirs publics dans le difficile problème de l'organisation médico-administrative des asiles de la Seine, du moment où la réunion de fonctions est reconnue impossible, en raison de la pluralité des services, et encore est-ce discutable. Le département de la Seine, avec son énorme population, n'a qu'un préfet : en marche-t-il plus mal pour cela? On nous parle à chaque instant de ce qui se passe dans les asiles étrangers, trop peut-être, que ne copie-t-on alors leur organisation médico-administrative? Une commission est en route pour cette étude, attendons.

(*A suivre.*)

CLINIQUE MENTALE.

PÉRIODES TERMINALES ET MORT DANS LES SOI-DISANT PARALYSIES GÉNÉRALES PROGRESSIVES ;

Par le Dr ALEXANDRE PÂRIS,

Médecin en chef de l'asile de Maréville-Nancy.

Dans sa dernière note sur la fin des paralysés généraux [1], M. Arnaud donne, comme plus habituelle, la mort par ictus apoplectique, par accidents congestifs, convulsions épileptiformes, etc., et il s'étonne que l'on ait pu croire si longtemps que les paralysés généraux succombaient en majorité par marasme. Je m'étonne à mon tour que M. Arnaud puisse se croire fondé à contredire une opinion, qu'il déclare générale et ancienne, en se basant tout simplement sur une trentaine de cas recueillis (33) dans des conditions absolument spéciales, trop spéciales, à mon avis, pour aboutir à une règle générale. En effet, les cas de M. Arnaud n'ont trait qu'à des hommes, et ses malades ne se recrutent que dans la partie aisée, fortunée de la société, tandis que l'opinion générale qu'il critique est basée à la fois sur l'observation de cas appartenant et au sexe fort et au sexe faible, et à toutes les conditions au point de vue de la fortune, des habitudes professionnelles, ou autres.

Les deux opinions, opinion générale et avis de M. Arnaud, me semblent passibles de critiques. On englobe, en effet, sous la dénomination « paralysie générale », des affections ou des intoxications qui n'ont de commun, et approximativement même, qu'une phase paralytiforme et qui se différencient finalement par leurs terminaisons, comme elles se distinguaient avant la période paralytiforme par leur symptomatologie première, par leur évolution symptomatique. Il me

[1] *Archives de Neurologie*, numéro de juin 1897.

semble qu'il serait utile, indispensable, de chercher les causes et l'évolution première des affections dites paralysies générales, et de les opposer aux terminaisons; on verrait probablement ainsi pourquoi telles soi-disant paralysies générales finissent de telle façon, pourquoi telles autres conduisent à tels accidents différents, etc., et l'on ne tarderait pas à constater, comme je l'ai dit ailleurs, que l'on ne connait pas les affections ou les intoxications auxquelles appartient le groupe symptomatologique que nous sommes habitués à isoler comme entité morbide, sous la dénomination « paralysie générale », alors qu'il n'est que phase d'une maladie ou d'une intoxication.

La syphilis, l'alcoolisme, le saturnisme, l'oxyde de carbone, les excès associés (alcoolisme, nicotisme et veilles prolongées), etc., conduisent à des maladies souvent englobées sous l'étiquette « paralysie générale », bien qu'elles n'aient pas eu même symptomatologie de début, même évolution, bien que la période paralytique ou paralytiforme affecte encore quelques caractères spéciaux, suivant les causes, bien que la terminaison habituelle diffère souvent de l'une à l'autre, etc.

M. Arnaud n'indique-t-il pas aussi cette différenciation qui impose une nouvelle étude de la soi-disant paralysie générale, lorsqu'il dit (*loc. cit.*, p. 444), parlant des paralysés généraux qui finissent par marasme ou par ictus : « Ces deux catégories de malades se distinguent principalement par la précoce apparition chez les premiers (les impotents) de raideurs musculaires, de spasmes très accentués, de contractures plus ou moins durables, tandis que, chez les seconds, ces symptômes manquent ou n'existent qu'à un très faible degré. »

Mais, en m'en tenant simplement à la façon actuellement commune d'envisager la paralysie générale, je trouve que l'opinion de notre éminent confrère ne peut pas être considérée comme donnant une idée exacte relativement aux terminaisons de ladite paralysie générale. En effet, pour qui a depuis quelque temps un service mixte d'aliénés, c'est-à-dire comprenant les *deux sexes*, avec *pensionnaires* et *indigents*, il est évident que : 1° le paralytique mâle succombe plus habituellement à un ictus congestif ou apoplectique que la femme; 2° la paralysée générale arrive le plus souvent au

marasme et à la fin de cette période; 3° les paralysés généraux appartenant à la partie sociale fortunée sont plus communément victimes de troubles congestifs que les paralytiques anciens manœuvres, indigents, ayant relativement beaucoup peiné. La fin du paralysé général qui a vécu dans la misère, n'est pas absolument la même que celle du paralysé général qui a passé la plus grande partie de son existence à faire la noce. Je le répète : pour comparer les fins, il faut comparer les causes déterminantes et les causes aggravantes de tous les cas.

Il n'y a rien d'étonnant à ce que M. Arnaud, qui exerce dans un milieu relativement privilégié de la fortune, observe plus de paralysés généraux finissant par processus congestifs; les morts subites ou par ictus ne sont-elles pas, du reste, plus fréquentes chez les non aliénés oisifs, intellectuels, sédentaires, que chez les ouvriers non sédentaires, les individus qui se livrent à un travail manuel, qui peinent pour vivre?

Par cette note, j'ai voulu montrer tout simplement que nous sommes loin d'avoir clairement fixé la question des rapports des causes et de la symptomatologie ou des terminaisons de la soi-disant paralysie générale, parce que nous ne tenons pas suffisamment compte de facteurs considérés jusqu'à présent comme secondaires, ou passant inaperçus.

CLINIQUE NERVEUSE.

HYSTÉRIE INFANTILE EN VENDÉE;

Par le Dr F. TERRIEN,
Ancien interne des asiles de la Seine.

Dans le numéro de décembre 1893 des *Archives de Neurologie*, je publiais une étude sur l'*Hystérie en Vendée*, où j'établissais la fréquence de cette névrose dans cette partie du

Bocage, les formes multiples sous lesquelles elle se présentait et le rôle si efficace de la suggestion dans le traitement des accidents hystériques chez le paysan vendéen. Je reviendrai aujourd'hui sur ce sujet en limitant, cette fois, mon étude à l'hystérie de l'enfance que j'avais, à dessein, laissée de côté lors de ma première publication, m'étant réservé d'en faire l'objet d'une communication spéciale.

On le sait maintenant, l'hystérie ne connaît pas d'âge, de même qu'elle ne connaît pas de sexe; elle est aussi fréquente dans le sexe viril que dans le sexe féminin, et elle frappe aussi bien l'enfant au berceau que l'homme adulte, et que le vieillard déjà penché sur la tombe. On voit, par là, combien le cercle de l'hystérie s'est élargi depuis cette époque encore peu éloignée où l'on faisait de cette névrose l'apanage exclusif de la femme, de la femme qui a franchi l'âge de la puberté et qui n'a pas encore atteint la vieillesse qui est, en un mot, en pleine période d'activité sexuelle.

L'histoire de l'hystérie infantile est donc de date récente. elle ne remonte guère qu'à quinze ou vingt ans; et bien que depuis cette époque de nombreuses publications soient venues jeter un peu de lumière sur ce sujet de pathologie nerveuse, malgré des observations intéressantes parues dans des revues périodiques[1], malgré l'apparition de plusieurs thèses dont quelques-unes très remarquées[2], malgré les belles leçons de Jules Simon, Charcot et les travaux de Bourneville[3], il reste

[1] Besy. *Hystérie infantile*, 1896. — Grancher. *Hystérie chez les jeunes enfants.* (*Journal de médecine et de chirurgie pratique*, février 1888. (*Bulletin médical*, 30 juillet 1890.) — Chaumier (de Tours). *Hystérie chez les jeunes enfants.* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1er décembre 1891.) — Ollivier. *Cours cliniques sur les maladies des enfants*, 1889; 17, 18, 19, 20, 21, 23 leçons. — Greffier. *De l'hystérie précoce.* (*Archives générales de médecine*, octobre 1882.)

[2] Thèses : Paris et Guiraud. Thèse Paris, 1880. — Souques. Thèse Paris, 1891. — Bardol. Thèse Paris, 1893. — Burnet. Thèse Paris, 1891. — Pneugniez. Thèse Paris, 1885. — Clopatt. Thèse Helsingfors, 1888. — Couturie. Thèse Paris, 1896.

[3] Charcot. *Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux*, t. I. II, III. *Leçons du mardi*, 1887-1888 et 1888-1889. *Cliniques des maladies du système nerveux*, leçons publiées par Guinon, t. I, 1892. — Bourneville. *Observations d'hystérie-épilepsie chez les jeunes garçons.* (*Progrès médical.*) *Recherches cliniques sur l'hystérie et épilepsie*, 1880-1881. (*Archives de Neurologie*, 1883-1889.) — Jules Simon. *Conférences thérapeutiques et cliniques sur les maladies des enfants* (2e édition, 1887). — Gilles de la Tourette. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, 1891.

encore bien des points obscurs et on peut dire avec Pitres que le chapitre de l'hystérie infantile est encore à faire. Cette lacune, je n'entreprendrai point de la combler, je n'ai, du reste, pas l'autorité pour cela, mon ambition est plus modeste ; mon but est simplement d'apporter mon contingent de faits, ma part de documents recueillis dans ma clientèle, dans un pays précisément très riche en affections nerveuses, en faisant suivre ces faits de quelques réflexions que m'aura suggérées leur étude clinique. J'aurais pu classer mes observations d'après l'âge des enfants et établir, par exemple, trois catégories de malades, mais cette classification aurait l'inconvénient de jeter un peu de confusion en mêlant les accidents trop dissemblables, quant à leur forme du moins.

J'ai songé alors à les grouper d'après le genre des manifestations : I. Manifestations hystériques simulant les affections médullaires. — II. Manifestations hystériques simulant les affections cérébrales. — III. Manifestations hystériques simulant les maladies des autres organes. — IV. Manifestations hystériques qui ne sont la copie d'aucune des affections signalées plus haut et qui ne se retrouvent que dans la névrose hystérique. — V. Manifestations hystériques associées à d'autres maladies.

Cette classification, certes, n'est pas parfaite, le même malade pouvant appartenir à des catégories différentes, en raison des formes multiples sous lesquelles son hystérie nous apparaît à des époques diverses. Cependant pour mettre un peu d'ordre dans le groupement de mes observations, je m'attacherai à suivre, autant que possible, cette dernière classification.

Observation I. — *Contracture hystérique chez un enfant de vingt-six mois. Guérison au bout de cinq jours. Aphonie un an après. Guérison au bout de trois jours.*

B... vingt-six mois, enfant mâle bien constitué, ne présentant aucun signe physique de dégénérescence et paraissant avoir, pour son âge, une intelligence suffisamment développée.

Antécédents héréditaires. — Son hérédité névropathique est très chargée; père alcoolique avec des stigmates très nets d'hystérie et signes non moins nets de dégénérescence mentale. Mère très irritable et très impressionnable. Toute la famille est entachée de nervosisme.

Antécédents personnels. — On n'a rien de particulier à noter.

Pas de maladies depuis la naissance. L'enfant a été nourri au sein; la dentition s'est effectuée sans trop de fatigue, jamais de convulsions, de diarrhée et de constipation. La mère dit que le caractère du bébé est difficile; ses colères sont violentes quand on lui refuse ce qu'il demande. Cris fréquents, sommeil agité.

Le début de l'affection qu'il présente actuellement et pour laquelle on est venu me consulter fut subit. L'enfant bien portant s'amuse à la maison, lorsque tout d'un coup, la mère s'aperçoit que la tête du bébé est projetée en arrière : le cou est raide, l'enfant s'avance difficilement et tout d'une pièce en opisthotonos. Effrayée, la mère essaie de ramener en avant la tête de son petit; impossible. Cris de l'enfant. A part cette déformation, il semble se bien porter et voudrait, sans doute, continuer à s'amuser si on ne lui enlevait pas ses jouets. On le conduit sur-le-champ à mon cabinet, car on craint une méningite.

Examen direct. — 16 juin 1894. — J'ai devant moi un enfant qui, à part l'attitude singulière que je viens de décrire, ne semble nullement affligé; il a encore à la main un gros morceau de pain qu'il croque à belles dents, bien qu'il doive être gêné dans la déglutition par la position de la tête, la face regardant le ciel et l'occiput touchant presque le dos. J'avoue que je demeurai surpris, un peu embarrassé en face de cet enfant de ving-six mois qui avait toutes les apparences d'une santé florissante et qui présentait une telle déformation survenue aussi subitement. J'essaie de faire jouer la tête, aucun mouvement en avant ni de côté n'est possible. L'enfant, du reste, se met à crier quand je tente toutes ces manœuvres. Pas de contractures dans les membres, pas de faiblesse musculaire. Les réflexes du genou et du pied sont normaux, le réflexe pharyngien semble conservé, de même le réflexe oculo-palpébral. Pas de strabisme, la sensibilité générale est intacte. Il ne m'est pas possible de constater ni aucune zone d'anesthésie, ni aucune plaque d'hypéresthésie.

L'examen de la sensibilité spéciale est négatif. Impossible, vu l'âge, de songer à étudier le degré d'acuité auditive ni le degré d'acuité visuelle, ni de mesurer le champ visuel. En résumé, je me trouvais en face d'une contracture survenue subitement, sans convulsions, chez un enfant qui jouissait d'une excellente santé, et qui continuait à se bien porter. Pas de fièvre, pouls cependant un peu agité quoique la température fut normale; tube digestif en bon état, langue rosée, selles régulières, appétit excellent.

En présence de cette situation, quel diagnostic pouvais-je poser? Etait-ce de la méningite? Non, le début fut trop subit et la santé générale était trop satisfaisante. Du reste, pas d'hérédité tuberculeuse. Fallait-il penser à une excitation médullaire par mal de Pott? La colonne vertébrale est droite sans saillie anormale, sans douleurs à la pression.

A des accidents tétaniques? Mais il n'y pas de trismus, la contracture chez notre enfant ne survient pas par accès, elle est permanente; de plus, il n'y a pas de modifications dans l'état général du petit sujet; la déglutition se fait bien et pas de fièvre.

A une lésion organique des centres cérébraux spinaux? Le mode de début, l'intégrité des membres, l'absence d'exaltation des réflexes éloignaient ce diagnostic.

Devait-on penser à un accident occasionné par les vers intestinaux? Nous n'avons eu ici ni perte de connaissance ni convulsions cloniques, mais une contracture permanente s'installant d'emblée.

Par exclusion, on était donc forcé de se rattacher, et cela malgré l'absence de stigmates, au seul diagnostic d'hystérie. C'était une contracture hystérique; les événements, d'ailleurs, m'ont donné raison. Le lendemain, 17 juin 1894, j'allais voir chez lui le petit malade : l'état était le même, l'enfant s'amusait dans sa chambre et mangeait toujours d'un bon appétit. Le troisième jour, la contracture semblait avoir diminué, sa tête était moins inclinée en arrière; le cinquième jour (21 juin) tout avait disparu. Comme médication, quelques bains, et à l'intérieur un peu de valérianate et de bromure.

Comment s'était produite cette contracture hystérique? Y a-t-il eu traumatisme? Chute sur la tête, chute immédiate ou datant de quelques jours? Les renseignements sont négatifs à ce sujet, on ne s'est aperçu de rien. Ceci, du reste, n'a qu'une importance relative. On constate une contracture, dont le véritable facteur étiologique est évidemment l'hérédité; quant à la cause occasionnelle qui n'est pas nécessaire pour l'éclosion du mal, elle nous échappe. Si ces doutes avaient pu persister dans notre esprit sur la nature de l'accident, ils auraient été assurément dissipés par les manifestations que l'enfant a présentées dans la suite, et c'est un des avantages que présente l'exercice de la médecine à la campagne (je parle ici de la Vendée où le paysan reste attaché au sol qui l'a vu naître). On peut y suivre longtemps ses malades, on ne les perd pas de vue.

Six mois après (décembre de la même année) je suis rappelé en toute hâte près de ce même enfant. Cette fois la mère ne craignait pas la méningite; mais elle redoutait le croup, car une petite épidémie sévissait dans la région. L'enfant perdait la voix subitement, il ne pouvait plus parler, il ne se faisait plus entendre, il se faisait seulement comprendre par gestes et par la mimique de la face. Cet accident était survenu après une crise de colère, l'enfant avait voulu suivre son père aux champs, et on lui avait fermé la porte pour l'en empêcher. Là, il n'y avait pas d'hésitation, ce n'était certes pas le croup, comme le croyait la mère — pas de fièvre, pas d'angine, pas de dyspnée — ni le faux croup — aucune gêne respiratoire, aucune crise de suffocation : c'était de l'aphonie

hystérique. Cet accident dura trois jours, puis la voix est revenue d'abord voilée, puis très nette sans bégaiement. Depuis cette époque, l'enfant n'a rien présenté qui mérite d'être signalé.

OBSERVATION II. — *Paraplégie hystérique chez un enfant de six ans, produite par l'autosuggestion. L'enfant copiant une parésie diphtéritique que venait de faire son frère. Guérison en trois jours.*

H... six ans. Hérédité nerveuse, mère neurasthénique; tante hystérique avec crises; père alcoolique.

Comme antécédents personnels, rien de particulier à noter. Pas de maladies antérieures que la coqueluche à trois ans.

En janvier 1896, son frère aîné est atteint d'une angine diphtéritique grave; il guérit de son angine; mais huit jours après survient la paralysie du voile du palais, avec le nasonnement caractéristique, puis bientôt de la faiblesse dans les jambes, faiblesse qui va en s'accentuant et rend enfin la marche impossible. Tous les jours j'allais voir le malade et j'examinais en même temps la gorge et le pouls des trois autres enfants de la maison. A une de mes visites, le 8 février, au lieu d'un malade à électriser on m'en présente deux, le plus jeune, âgé de cinq ans, qui ne peut plus marcher à son tour, et de plus on ne peut lui toucher les jambes sans le faire crier. L'examen de la gorge ne m'indique rien, la voix est nette et non nasillarde ; le pouls, la température, tout est normal; les réflexes sont conservés. Etait-ce là aussi une paralysie diphtérique et sans manifestations préalables à la gorge? Je ne devais guère y penser, chaque matin l'examen de cet enfant ne m'avait rien révélé qui pût indiquer qu'il fût contaminé. Jamais de fièvre et toujours excellent appétit. De plus, cette paraplégie n'avait pas été précédée de la paralysie du voile du palais, puis cette paraplégie était douloureuse, et la paraplégie diphtéritique ne l'est pas; il n'y a pas comme ici d'hypéresthésie cutanée. Enfin la guérison presque immédiate acheva de fixer le diagnostic d'hystérie que je posais dès le début.

Je dis à l'enfant que demain j'allais revenir, je l'électriserais comme son frère et je le persuade qu'étant plus jeune il marcherait immédiatement. Je le fais isoler aussitôt de son aîné et le lendemain je viens l'électriser. Après une courte séance, je lui ordonne de marcher; il titube d'abord mais en l'aidant un peu il fait quelques pas. Après la seconde séance il courait dans la chambre; il était guéri. L'étiologie de cet accident est donc assez remarquable. L'enfant s'était fait lui-même sa paralysie en regardant son frère paralysé.

OBSERVATION III. — *Paraplégie hystéro-traumatique avec hypéresthésie chez un enfant de huit ans. Guérison au bout d'un mois. Un an*

après parésie par suggestion des parents sur l'enfant. « La lune de l'année, devant pour la mère, produire les mêmes effets que la lune correspondante de l'année précédente. » Guérison au bout de dix jours.

Herb..., huit ans. — Cet enfant, jetait un jour, en revenant de l'école, des pierres à un cantonnier. Colère du cantonnier qui, aussitôt court après le bambin; celui-ci, dans sa fuite, tombe à terre mais ne se fait aucun mal. Deux jours après, il éprouve une grande faiblesse dans les jambes, il titube en marchant, puis bientôt il ressent une douleur très vive dans les membres inférieurs, surtout au niveau des genoux; on ne peut imprimer aucun mouvement aux jambes sans arracher à l'enfant des cris perçants. L'extension est surtout très pénible. C'est à ce moment qu'on se décide à me faire appeler (25 août 1893), je trouve l'enfant au lit les membres inférieurs en demi-flexion; — pas de gonflement aux articulations, pas de fièvre; — mais une hypéresthésie très accentuée de toute la jambe, le simple frôlement de la main, même le contact des draps détermine une violente douleur. Je note un peu d'exagération du réflexe rotulien.

Les renseignements donnés par la famille sur la chute et sur le début de l'affection me font penser à l'hystérie. Je recherche s'il n'existe pas quelques stigmates, mais, je le répète encore, cette recherche est le plus souvent infructueuse chez l'enfant. Je n'en trouve pas, sauf peut-être, un peu d'anesthésie du pharynx. Malgré l'absence des stigmates, en raison de l'hérédité névropathique accumulée que je note en passant, surtout du côté paternel (grand-mère paternelle, oncle paternel excessivement nerveux) je pose le diagnostic : paraplégie et hypéresthésie hystéro-traumatique.

J'essaie, mais en vain, de plonger l'enfant dans le sommeil hypnotique. A ma seconde visite, je lui fais passer dans les jambes quelques courants électriques en lui assurant qu'il serait vite guéri. Pourquoi ai-je employé l'électricité? Uniquement, je l'avoue, parce que ce traitement frappe l'imagination du paysan vendéen, et qu'il attribue une grande vertu à tout ce qui lui semble extraordinaire. C'est un moyen de faire de la suggestion avec quelques chances de succès.

La guérison fut pourtant assez lente à se produire. A chaque séance, cependant, je constate une légère amélioration. D'abord, quand on essayait de le faire marcher, il fallait le soutenir, presque le porter; les jambes restaient à demi-fléchies, puis au bout de quelques minutes, il s'affaissait complètement en jetant des cris de douleur. Bientôt il put faire quelques pas, mais toujours le corps penché en avant et les jambes légèrement pliées. Enfin au bout d'un mois les douleurs avaient complètement disparu et la marche était normale. Je n'entendais plus parler de cet enfant,

lorsque, un an après, on le ramène dans mon cabinet. « Nous vous présentons votre malade de l'année dernière, disent les parents, c'est dans ce même mois qu'il a été frappé de paralysie et à la même lune. Nous remarquons déjà, qu'il marche difficilement et qu'il éprouve des douleurs. La maladie de l'an passé va reparaître. » En effet, je constate que l'enfant a de la peine à se mouvoir. « Mais vous lui faites vous-mêmes sa paralysie, m'écriai-je indigné, vous lui répétez sans cesse qu'il ne pourra bientôt plus marcher. Je vous défends désormais de lui en parler. » Mais le mal était fait, la suggestion avait accompli son œuvre. Guérison au bout de quinze jours.

Dans cette observation on ne peut soulever aucun doute sur la nature de l'accident : le mode de début, le traumatisme qui est à la tête de la paralysie, l'évolution de la maladie, sa disparition totale; puis la reprise de l'accident sous l'influence de la suggestion faite par les parents. Tout cela n'appartient qu'à l'hystérie, et ne peut se rencontrer dans aucune autre affection, et ici il est intéressant de constater quel rôle néfaste jouent parfois les parents dans l'éclosion des phénomènes hystériques. On peut comprendre dès lors toute l'importance que l'on doit attacher à l'isolement quand cet isolement est possible.

OBSERVATION IV. — *Aphonie et amnésie survenues à la suite d'un chute sur le genou chez un garçon de onze ans. — Guérison par suggestion.*

X..., onze ans. — Mère nerveuse, père congestif, n'avait jamais rien présenté d'anormal; son caractère était doux, patient. La santé physique est excellente. Son père meurt subitement, frappé d'apoplexie en descendant du train. Le caractère de l'enfant change aussitôt, il est devenu triste, pleure à chaque instant et sans motif. Quelques jours plus tard il fait une chute sur le genou, la chute n'était pas grave, une simple ecchymose; ce fut suffisant pour amener les premières manifestations d'un mal qui aurait pu éclater plus tard ou peut-être jamais. Les émotions causées par la mort du père avaient préparé l'hystérie, la chute la fit apparaître.

Le soir de la chute, il perdit la voix complètement, sans perdre connaissance, sans éprouver rien d'anormal en dehors de cette aphonie ; on remarqua toutefois un certain degré d'amnésie. Quand on le conduisit dans mon cabinet l'aphonie avait disparu, il ne restait plus qu'une sorte de bégaiement, ce bégaiement qui termine souvent ce phénomène nerveux. Outre ce bégaiement je constatais que la mémoire était encore bien diminuée et une sorte d'hébétude se peignait sur son visage.

Cette simple chute sur le genou avait donc eu de très singulières conséquences, puisqu'elle rendait d'un seul coup l'enfant amné-

sique et qu'il perdait la mémoire des mouvements coordonnés des lèvres et de la langue (il est aphone). Cette amnésie s'étendait également sur presque toutes ses connaissances acquises : il a perdu le souvenir. Sa mère n'a pas su me dire s'il aurait pu écrire, calculer ; elle ne le croit pas, car son intelligence s'était subitement obscurcie. Quel traitement a-t-on fait suivre à ce malade ? On lui avait appliqué, nous dit la mère, quelques sangsues. Pourquoi ? On avait, sans doute, cru à une lésion organique, et c'était de l'hystérie qui était en jeu, car outre cette aphonie qui n'existe ainsi marquée que dans l'hystérie, aphonie survenant sans perte de connaissance, après un choc léger, je constatais un rétrécissement concentrique notable du champ visuel, une diminution de la sensibilité du côté gauche et un peu d'anesthésie pharyngienne. Quelle conduite devais-je tenir dans la circonstance ? Il était probable que tout allait rentrer dans l'ordre ; cependant je voulais voir si l'hypnotisme pouvait faire cesser immédiatement ce bégaiement et ce qu'il pouvait faire également sur l'amnésie. Le résultat fut très heureux, car quelques jours après on m'apprenait que l'enfant était complètement guéri de son bégaiement et que la mémoire lui était revenue.

Cette observation offre un certain intérêt, car ces cas d'amnésie hystéro-traumatique doivent être rares.

OBSERVATION V. — *Enfant de trois ans. — Contracture des muscles de la nuque. — Tête rejetée en arrière et comme enfoncée dans les épaules. — Disparition au bout de trois jours. — Six jours après paralysie complète et flasque du bras gauche, suivie au bout de deux jours d'une parésie des deux jambes. — Guérison rapide de la parésie* (3 jours). — *Guérison de la paralysie brachiale* (22 jours).

Enfant chétif ayant présenté à l'âge de huit mois une entérite aiguë qui mit ses jours en danger. A deux ans, bronchite. Hérédité névropathique et tuberculeuse. Oncle maternel phtisique, un frère mort d'une méningite. Mère hystérique. Père entaché de nervosisme.

Le 25 avril 1897, l'enfant est pris de fièvre et de diarrhée, j'y vois un embarras gastrique, je donne un léger purgatif et un peu de sulfate de quinine. Le 29 avril la fièvre disparaît, l'enfant a retrouvé son appétit, il commence à s'amuser avec ses petits camarades de la ferme. On le conduit cependant à mon cabinet parce que sa tête ne peut pas se mouvoir. Je constate, en effet, une contracture très prononcée des muscles du cou ; l'enfant se tourne tout d'une pièce quand il veut regarder de côté. Pas de douleur à la pression au niveau de la nuque, le bébé crie seulement quand on essaie de vaincre la résistance des muscles contracturés. Le 2 mai, la contracture a cessé. Elle a donc duré trois jours.

Le 8 mai, on me rappelle près de l'enfant, le bras gauche était paralysé. Déjà, la veille, on avait remarqué que la main laissait échapper les objets qu'elle avait saisis, puis la faiblesse musculaire s'était accentuée et au moment où je l'examinais le bras était pendant le long du corps, les doigts étaient allongés et inertes. C'était une paralysie flasque, les réflexes étaient conservés, la sensibilité était diminuée à l'avant-bras, normale au bras et à l'épaule. Je constatais, le lendemain, que la réaction faradique n'avait pas disparu, les sphincters n'étaient pas atteints. Mais la paralysie ne devait pas s'arrêter là, deux jours après (10 mai), c'était le tour des deux jambes. Cette fois, la paralysie n'était pas complète, c'était une très grande faiblesse musculaire, l'enfant se tenait debout mais difficilement, et si on lui commandait de marcher il criait, craignant de tomber. Il fallait donc le soutenir dans sa marche, les pieds alors traînaient sur le sol, se heurtaient l'un dans l'autre, le corps progressait en se balançant. Cette parésie s'effaçait au bout de trois jours, mais la paralysie brachiale persistait toujours. Enfin, le 20 mai, c'est-à-dire après une durée de douze jours, l'enfant commençait à soulever son bras ; l'avant-bras et le bras n'avaient pas encore retrouvé le mouvement.

Le 22, la sensibilité était absolument normale et les doigts pouvaient se fléchir. Le 25, l'enfant pouvait saisir son pain et le porter à sa bouche. Pas d'atrophie du membre et pas de déformation. Le 30, la guérison était complète.

Le diagnostic au début de la paralysie devait se faire avec la paralysie infantile ; mais dans la polyomyélite antérieure il n'y a pas de troubles de la sensibilité, la réaction est nulle sous les courants faradiques ; les réflexes sont ordinairement abolis, ou tout au moins diminués, puis la paralysie frappe d'emblée le petit malade ; dans une seule nuit elle est devenue complète : elle n'atteint pas, un jour le bras, puis quelques jours après les autres membres. Enfin la guérison qui est survenue au bout de vingt-deux jours sans laisser de trace, sans marque d'atrophie ni de déformation, achève de fixer le diagnostic de contracture et de paralysie hystérique.

Observation VI. — *Pseudo-méningite hystérique* (enfant de deux ans). *Aphonie consécutive ayant persisté six semaines. Coxalgie hystérique à cinq ans.*

J..., petite fille de deux ans, ayant toujours eu une santé excellente, n'a jamais présenté de convulsions. A l'époque de la dentition a eu pendant quelques jours la diarrhée verte. A marché à treize mois et a parlé à douze mois.

1894. 18 *août*. — L'affection pour laquelle je suis appelé, débute subitement ; la veille, la fillette s'était amusée comme de coutume,

ses selles étaient régulières, le soir elle dînait cependant moins bien et avait eu quelques vomissements : « Je veux me coucher, » dit-elle. Ce qui n'était pourtant point son habitude... On la couche. La nuit se passa sans incident, ou plutôt on ne remarqua rien, l'enfant semblait dormir d'un sommeil profond et calme. A-t-elle eu des convulsions? On ne peut le savoir. Le matin, au réveil, on va au lit de la pouponne, elle dort toujours, on essaie de la réveiller, efforts inutiles ! Elle ne fait aucun mouvement, elle ouvre les yeux par instants; mais elle semble ne pas voir. Elle ne parle pas, alors on m'appelle en toute hâte, je trouve l'enfant dans le coma, elle est insensible à la piqûre, ses bras soulevés retombent inertes. Est-ce du coma apoplectique? Est-ce une méningite? Est-ce, en raison de l'hérédité nerveuse dont je savais la famille entachée, une pseudo-méningite? Je ne peux, à cette heure, émettre une opinion bien précise. Cependant je me souviens avoir consolé les parents dès le début, en leur faisant espérer que c'était peut-être un drame hystérique qui se déroulait devant nos yeux. La respiration n'était point stertoreuse; de plus, elle était régulière, les pupilles étaient très dilatées mais égales; le ventre toutefois était un peu rétracté et la raie méningitique était assez nette. Pouls agité, température 37°,5.

Dans l'incertitude du diagnostic je fais apposer sur la tête : de la glace, des sangsues aux apophyses, etc..., et ordonne un lavement purgatif. Le lendemain matin, même état, la constipation assez tenace cède après un second lavement qui amène une selle abondante, urines en quantité assez notable puisqu'elles ont imprégné tout le linge du berceau.

L'insensibilité est toujours complète, pas de convulsions, toujours le même coma, le même masque immobile de la face, et les membres toujours inertes. Il est difficile de lui faire absorber du lait. Pas de vomissements dans la journée. Cinq jours après (24 août), l'enfant commence à être sensible aux piqûres, elle commence à remuer les bras et les jambes, mais elle est toujours indifférente et ne parle pas.

3 *septembre*. — C'est-à-dire quinze jours après le début de l'accident, la fillette reprend connaissance, elle entend quand on lui parle et paraît comprendre ce qu'on lui dit, mais l'aphonie persiste complète.

18 *septembre*. — L'enfant marche, s'amuse, l'aphonie persiste.

26 *septembre*. — La parole est revenue sans beaucoup de tâtonnement, toutefois les premiers mots prononcés elle ne peut les achever : « pap... pour papa, mam... pour maman ».

Puis tout est revenu dans l'ordre, c'est aujourd'hui une belle enfant de cinq ans qui depuis cette crise s'est bien portée jusqu'au mois de janvier de cette année où elle a présenté un peu de claudication et de la douleur dans les hanches. Claudication qui s'est

effacée, paraît-il, au bout de deux mois environ. Je dis : paraît-il, car on avait cessé de m'appeler malgré les remerciements dont on m'avait accablé lorsque la première affection s'était produite. Je ne peux donc pas donner de renseignements complets sur cette dernière maladie, mais nous verrons plus loin que j'avais soigné un frère de la petite malade pour une pseudo-coxalgie hystérique Ce dernier accident de l'enfant semble bien être de même nature.

Observation VII. — *Pseudo-méningite à répétition chez une petite fille, à huit ans, dix ans et quatorze ans.*

Hérédité nerveuse. Mère ayant eu des crises de nerfs dans sa jeunesse. Sœur ayant présenté une contracture hystérique du bras et du cou. Ses frères sont nerveux, impressionnables.

Comme antécédents personnels, la petite M... aurait présenté, à l'âge de deux ans et à cinq ans, des «crises de vers», dit sa mère.

A l'âge de huit ans elle est prise un jour de vomissements; on croit d'abord à une indigestion, pourtant elle n'avait presque pas absorbé de nourriture, depuis deux ou trois jours elle n'avait pas d'appétit. Ces vomissements se répètent pendant vingt-quatre heures sans interruption; un peu de lait est aussitôt rejeté. Puis au bout de vingt-quatre heures les vomissements cessent pour faire place à un état plus alarmant : la perte de connaissance est complète, on la pique, elle reste insensible. Elle n'entend, ni ne voit. Le médecin qui soigne l'enfant porte le diagnostic « méningite ». On lui applique de la glace sur la tête, des sangsues aux oreilles et un vésicatoire à la nuque. On porte un pronostic fatal qui ne se réalise pas. L'enfant guérit au bout de trois jours. A dix ans le même accident se produit avec le même cortège de symptômes, mais atténués cependant. Guérison au bout de deux jours.

Il y a quatre mois (fin février), la malade a maintenant quatorze ans, je suis appelé à lui donner mes soins pour une anémie très accentuée; la fillette n'a jamais eu ses règles, elle est excessivement pâle et présente le souffle carotidien. Pas d'albumine dans les urines. Quelques jours après, le 6 mars, on me fait entrer voir la malade. Toujours même faiblesse, l'enfant n'a plus la force de marcher, elle est au lit; depuis le matin elle vomissait sans cesse. La nuit on me rappelle en toute hâte, la malade étant sans connaissance, les yeux hagards, la face d'une pâleur extrême, le pouls très petit et très agité 150 à 160 à la minute : la température en désaccord avec le pouls 36 1/2; sueurs froides, abondantes sur le visage; le ventre n'est pas rétracté, mais la tache cérébrale existe avec une grande netteté. La constipation est opiniâtre, car j'avais ordonné, la veille, un lavement purgatif assez énergique qui n'avait rien produit. Pas d'urine depuis quinze heures. L'insensibilité est absolue, la perte de connaissance complète. Coma.

C'était la nuit ; le lendemain matin, au coma succède une période d'agitation extrême, il faut l'aide de plusieurs personnes pour pouvoir maintenir la malade dans son lit : contractures passagères des mains, contracture dorsale, figure grimaçante, écume à la bouche. Jamais d'urine et de vomissements depuis la perte de la connaissance. Je prescris un lavement au chloral et un bain. Les parents me supplient d'appliquer des sangsues aux oreilles. « Çà l'avait guérie de sa première et de sa seconde méningite, » disent-ils. Je déclare que je ne crois pas, pour le moment, à de la méningite, que ces méningites d'autrefois, du reste, n'étaient pas de vraies méningites parce qu'elles avaient trop bien guéri. Cependant je dois avouer que j'attendais avec anxiété le dénouement de cette crise. En raison de la petitesse de ce pouls vraiment filiforme, de cette pâleur effrayante, de cette anémie, je lui fais une injection de sérum artificiel. Evidemment je ne veux pas mettre sur le compte de cette injection la cessation des phénomènes, mais j'avais à peine quitté la maison qu'on me rappelle aussitôt, la malade venait de reprendre connaissance. Elle se met à uriner, une urine claire, limpide assez abondante, urine nerveuse. Ceci m'étonne un peu, car une demi-heure auparavant j'avais percuté la vessie, sondé la malade et n'avais retiré que quelques gouttes d'urine. Je revois la malade le soir, elle est bien, son pouls est bon et moins fréquent ; elle ne se rappelle pas ce qui s'est passé depuis deux jours, elle ne se souvient pas de m'avoir vu la veille alors qu'elle me parlait bien et semblait avoir pleine connaissance.

Bien peu de choses manquent au tableau de la méningite : nous avons des vomissements, de la constipation, perte de connaissance, de la céphalée, des contractures, de l'anesthésie, du coma, puis de l'agitation, du délire, fièvre dissociée. raie méningitique. Pourquoi n'ai-je pas cru, tout d'abord, à la vraie méningite? La soudaineté du début et l'histoire de cette malade qui avait traversé des états analogues et qui avait guéri. La respiration de Cheyne-Stock faisait défaut et dans tous les cas de pseudo-méningites que j'ai rencontrés, je l'ai vue manquer. J'ai noté également le désaccord entre le pouls et la température : tandis que dans la vraie méningite c'est le pouls qui est lent et la température élevée, ici c'est le contraire. Enfin la terminaison heureuse et rapide venait lever toute incertitude.

Observation VIII. — *Pseudo-méningite hystéro-traumatique, chez une fillette, à un an et demi et à trois ans.*

G..... — Le petit bébé, à un an et demi, fait une chute sur la tête (janvier 1895). Une légère ecchymose au front marque d'abord seul l'accident. Le lendemain l'enfant est prise d'une fièvre violente avec agitation, cris, véritables cris hydrencéphaliques, constipa-

tion, ventre rétracté; mais pas de vomissements, pas de perte de connaissance. Enfin l'agitation cesse, l'enfant dort continuellement, sa respiration est assez régulière, pupilles dilatées et égales. Cet état dura huit jours, puis la guérison survint.

En mars 1897 nouvelle chute sur la tête, nouvelle crise de fausse méningite; vomissements, fièvre, agitation, se plaint de la tête. Par instants, la fillette veut s'arracher les cheveux, on est obligé d'être constamment auprès de son lit pour éviter qu'elle se fasse mal. Cris aigus, qu'on peut entendre au loin venant entre-couper un sommeil agité : respiration régulière, pupilles égales; la raie méningitique du ventre est très nette, mais cette raie n'existe pas seulement au ventre, partout où l'on exerce une pression, même la légère, on détermine de la rougeur avec surélévation des téguments dans la partie touchée — véritable dermographisme hystérique — puis une toux sèche, quinteuse, s'installe. Au bout de dix jours tous ces symptômes avaient disparu. Comme héridité père et mère alcooliques, mère nerveuse.

Observation IX. — *Pseudo-méningite chez un petit garçon de trois ans; à six ans hémiplégie guérissant au bout de trois semaines sans laisser de traces.*

Hérédité très chargée : père, mère, tante, oncles tant du côté paternel et maternel, tous nerveux. Antécédents personnels nuls, mais caractère très difficile : colères fréquentes, se roule à terre, etc.

En janvier 1894 il est pris d'une fièvre intense, crie sa tête : « Oh! ma tête! » se cache la face dans les oreillers, quelques secousses convulsives dans les membres, grimaces de la face, agitation : il essaie de déchirer les linges qui le recouvrent; vomissements, constipations, pupilles égales et réagissant bien à la lumière. Pas de perte de connaissance; pouls, à 140; température 39.

Quatre jours après, je revois le malade, il était guéri.

Ces phénomènes avaient duré trois jours.

C'était évidemment du méningisme hystérique, car voilà les renseignements que j'ai recueillis tout dernièrement sur cet enfant que je n'avais pas revu depuis longtemps. (Il habite loin des Essarts.) Il aurait eu, m'écrivent les parents, une maladie de la moelle épinière??... Il a eu un côté paralysé pendant trois ou quatre semaines. Mais il est très bien guéri, il jouit actuellement d'une parfaite santé.

Cette maladie de la moelle, pour moi qui ai connu l'enfant, a bien l'air de ressembler à de l'hémiplégie hystérique, la paralysie ayant duré trois semaines sans laisser de traces chez un petit malade excessivement nerveux qui a fait déjà du méningisme hystérique.

OBSERVATION X. — *Pseudo-méningite chez une fillette de sept ans. Guérison au bout de dix jours.*

Marie G... appartient à une famille d'hystériques. Son père a eu de la parésie hystérique avec hypéresthésie; son frère a eu de la paraplégie hystérique et un an après une monoplégie brachiale, suite d'une chute sur le bras (Obs. 2 et 3 de l'*Hystérie en Vendée*, n° de décembre 1893 des *Archives de Neurologie.* — Obs. reproduites dans la thèse de mon frère. Thèse de Toulouse, 1896). — Sa mère a eu de l'anesthésie hystéro-traumatique, sans paralysie (Obs. IV de la thèse ci-dessus).

Comme antécédents personnels il n'y a presque rien. D'un caractère vif, riant aussi vite qu'elle pleure. Bonne santé habituelle.

En août 1893, elle est prise d'une violente céphalalgie; ce sont des cris aigus, qui font peur, dit la mère. Elle ne peut plus voir le jour, ses yeux sont presque toujours clos, elle se cache la figure dans ses draps. Ces crises se répètent tous les quarts d'heure. La respiration présente, quelquefois, des arrêts, mais ces arrêts n'ont pas la régularité que présente la vraie méningite : pupilles égales, constipation, vomissements très abondants et incoercibles. Malgré toutes les préparations antiémétiques ordonnées, le vomissement continue; mais l'enfant ne vomit pas les aliments ingérés, son estomac, faisant comme une sorte de sélection, rejette simplement une matière glaireuse, extrêmement abondante et cela aussitôt après l'absorption de la nourriture.

Tous les traitements institués sont sans résultat; aucune amélioration ne se fait sentir. La suggestion pendant le sommeil hypnotique ayant si bien réussi chez tous les membres de la famille, j'essaie l'hypnose sur l'enfant : impossibilité absolue malgré des tentatives répétées. Je lui fais — sans sommeil — de la suggestion avec un médicament quelconque que j'ordonne. La guérison est immédiate, les vomissements cessent aussitôt, la douleur de tête s'efface, la fillette reprend sa vie habituelle.

Avec l'enfant de l'OBSERVATION II, c'est le seul cas d'hystérie infantile où j'ai réussi par suggestion à l'état de veille à supprimer les accidents. Il n'en est pas ainsi chez mes vieux hystériques vendéens, de même que je le constatais dans l'article *Hystérie en Vendée.* Chez eux la suggestion même à l'état de veille est très efficace.

OBSERVATION XI. — *Diabète insipide hydrurique chez un petit garçon de deux ans et demi. — 10 à 12 litres par jour de boisson. — 8 à 10 litres d'urine. — Aucune trace de sucre. — Parésie hystérique à cinq ans. — Rougeole à six ans avec cessation de la polyurie et de la polydipsie pendant rougeole. — Reprise du diabète. — Hérédité névropathique très chargée.*

Enfant naturel ; grand'mère maternelle, cinquante-cinq ans, que

je soigne actuellement d'un œdème hystérique avec crises d'angine de poitrine hystérique. — Mère hystérique. — Le père, d'après les renseignements, serait également très nerveux. — Le grand'père l'est également. — Les tantes, les oncles maternels sont tous marqués de nervosisme.

Jusqu'à l'âge de deux ans et demi, l'enfant n'a fait qu'une bronchite légère, mais son caractère a toujours été, dès le berceau, extrêmement difficile. Il poussait des cris de colère, il pleurait lorsqu'on lui refusait ce qu'il demandait. Jamais de convulsions, santé excellente. Quant on le conduisit pour la première fois dans mon cabinet (janvier 1893), la grand'mère me déclara que l'enfant ne leur semblait pas malade, aussi avait-elle hésité à me l'amener, il avait bon appétit et s'amusait comme d'habitude. Ce qui inquiétait les parents, c'était cette soif ardente survenue subitement (il y a huit jours environ), que rien ne pouvait étancher, et ces mictions d'urine si fréquentes. J'ai pensé aussitôt au diabète, mais l'analyse de l'urine faite, séance tenante, à la liqueur de Fehling ne révèle pas la moindre trace de sucre; c'était donc du diabète insipide; mais quelle variété de diabète insipide? Etait-ce du diabète azoturique, ou du diabète insipide hypoazoturique ou hydrurique? L'analyse complète nous l'indiquera tout à l'heure. Pour l'instant, quelle était la quantité de liquide absorbé? 10 à 12 litres, dit la mère : 6 à 8 litres le jour et 4 litres la nuit. Afin de ne pas être sans cesse obligé de se lever la nuit pour lui donner à boire, on avait soin de déposer dans le lit de l'enfant 4 litres d'eau. Avant le lever du jour tout était absorbé, il vidait presque toujours son litre d'une seule fois. Du reste, j'ai pu voir par moi-même jusqu'à quel point était poussée cette soif ardente et contrôler l'exactitude des renseignements qui me paraissaient tout d'abord taxés d'exagération, tant le chiffre des urines et du liquide absorbé était hors de proportion, même en cas de diabète, avec l'âge de l'enfant.

Un jour que je visitais le petit malade (décembre 1893), je priais les parents de le laisser agir à sa guise et de ne pas le déranger de ses occupations; ses occupations ne variaient guère, boire sans cesse et toujours, c'était une obsession. Eh bien! Dans une demi-heure passée à la maison, je constatais que l'enfant avait pu prendre 2 litres d'eau. Quand le seau où il puisait fut vide, je le vis se diriger vers un bassin où l'on déposait les eaux grasses pour alimenter les porcs, et, si, on ne s'était pas précipité vers l'enfant, cette eau sale, huileuse était absorbée. Ce n'était pas la première fois, me disait la mère. qu'on le surprenait ainsi. Il n'avait qu'une idée fixe, boire et chercher partout du liquide quel qu'il soit. On le surprit un jour dans un champ, où il s'était rendu pour accompagner ses parents occupés à travailler, on le surprit, dis-je, urinant dans son verre pour boire son urine. C'était du liquide, cela lui suffisait tant le besoin de boire était impérieux.

Quelle était la quantité d'urine rendue par jour? Il est difficile de le savoir d'une façon exacte, les parents l'évaluent à 8 ou 10 litres, en se basant sur ce qu'il urine la nuit. « C'est un robinet continuel, » disent-ils; en effet, à une de mes visites, je demande de l'urine dans le but de la faire analyser. « Il vient d'uriner, » me dit la mère. Je manifeste mon ennui. « Oh! que cela ne vous contrarie pas, nous allons lui donner à boire et il urinera aussitôt. C'était la vérité, car je puis recueillir sur-le-champ 400 grammes d'urine. Donc polyurie et polydipsie très prononcées chez cet enfant de deux ans et demi. Mais quelle sorte de polyurie? L'examen des urines fait par Bertault, chef du laboratoire agricole départemental, nous le fait connaître. Cette première analyse pourtant est assez incomplète.

6 décembre 1893. — Enfant de trois ans. — Urine d'une limpidité parfaite, sans dépôt, presque pas plus colorée que l'eau.

Densité 1gr,002
Réaction très faiblement acide.
Urée. . . . . 1 ,28 par litre.
— . . . . 10 à 12 grammes en vingt-quatre heures.
Acide urique. Néant.
Pas d'éléments anormaux (sucre, bile, albumine).
Examen microscopique. Rien.

Résumé: Urine sans éléments anormaux, mais avec un excès d'eau exagéré.

La polyurie (diabète insipide) est nettement caractérisée dans son intensité. Cette analyse, de plus, nous indique une diminution de moitié du chiffre normal de l'urée, 1gr,28 par litre; 10 à 20 grammes en vingt-quatre heures; il y a donc de l'hypoazoturie. Ainsi nous nous trouvons en face d'un diabète insipide hypoazoturique, le diabète hydrurique. Une seconde analyse que nous trouverons plus loin nous fournira des données plus complètes sur les autres éléments de l'urine : chlorures, phosphates, etc.

Outre ces symptômes fondamentaux : soif insatiable, urine abondante sans sucre, et sans augmentation de l'urée, qui nous suffisent dès maintenant pour classer le genre d'affection et en faire du diabète insipide hydrurique.

Quels sont les autres symptômes présentés par l'enfant? Il n'y a pas de polyphagie, le bébé songe plutôt à boire qu'à manger; cependant il prend une nourriture suffisante, son appétit est ordinaire. La langue n'est pas sèche, mais un peu blanche; l'estomac est dilaté, le ventre est balonné, coliques fréquentes, constipation. On constate dans la première année de sa maladie un peu d'amaigrissement, un peu de faiblesse musculaire: la face est pâle, le pouls est petit et en plus agité, la température n'est pas abaissée.

Quelle était la nature de ce diabète insipide hydrurique? Etait-ce un diabète de nature hystérique? La tare héréditaire dont cet enfant était frappé pouvait m'y faire penser; cependant les données étaient insuffisantes (car pas de stigmates hystériques) pour porter un diagnostic précis. Quelques accidents survenus plus tard nous apporteront, de nouveaux éléments de discussion. Essayer de faire de la suggestion à cet âge, je n'y devais pas songer. Ne pouvant en faire sur l'enfant, j'en fais une bien mauvaise, je l'avoue, sur les parents; je leur commande d'exercer une surveillance active sur l'enfant, de ne pas le laisser boire quand il le leur demanderait. Le résultat fut le suivant : l'amaigrissement s'accentue aussitôt, le caractère de l'enfant s'assombrit, puis ce sont des pleurs continuels et les douleurs de ventre ne font que s'accroître. Je m'empresse de réparer ma faute, je lève la punition, la gaieté revient et l'enfant reprend sa physionomie habituelle.

En juin 1894 l'enfant est pris subitement d'une fièvre violente, pouls 180, température 41°; malgré le sulfate de quinine la fièvre persiste pendant dix jours. *Facies non typhique*, pas de gargouillement, pas de diarrhée, rien à la poitrine. L'enfant boit moins pendant sa fièvre, urine moins abondante. Je n'ai pas fait faire l'analyse de l'urine à ce moment; mais elle était, comme toujours, très limpide, d'une coloration un peu plus foncée cependant; la diminution de la polyurie et de la polydipsie était loin d'être aussi marquée que celle que nous constaterons, tout à l'heure, pendant la rougeole.

La fièvre tombe en deux jours, il n'y a pas, à proprement parler, de convalescence, l'enfant reprend vite sa vie ordinaire et avec ses mêmes habitudes. Quelle était la nature de cette fièvre? Il faut convenir que son début, sa marche, sa terminaison brusque, n'offrent guère le tableau ordinaire de la fièvre typhoïde; elle n'était pas intermittente non plus. Etait-ce une fièvre grippale? Etait-ce une fièvre hystérique? La question me semble assez difficile à résoudre. Combien de fois, chez les hystériques, se trouve-t-on aux prises avec les mêmes difficultés. Ce sont, à coup sûr, les malades qui exigent du médecin l'observation la plus attentive, la plus minutieuse, et qui, malgré cette attention, entraîneront, le plus aisément, des erreurs de diagnostic.

Nous nous trouvons, six mois après (février 1895), en face d'un accident qui lui, du moins, ne laissera aucun doute, ne permettra aucune hésitation sur sa véritable nature. L'enfant tombe à terre paralysé de la jambe droite; cette paralysie survient en deux jours sans que l'état général de l'enfant paraisse s'aggraver, il marche en traînant la jambe. Anesthésie de la plante du pied qui est insensible aux piqûres; hypéresthésie à la partie supérieure de la cuisse à la hanche. Cette fois nous nous trouvons nettement en face d'une paralysie hystérique; les réflexes sont conservés. Au bout de cinq

jours tout avait disparu. Nous savons donc maintenant que notre diabétique hydrurique est un hystérique. A ce moment on me signale que l'enfant avait absorbé d'un seul trait 1 litre de vin sans paraître incommodé, sans donner aucun signe d'ivresse.

Je n'entendais plus parler de notre petit malade lorsque le 18 mai de cette année, j'écris aux parents de me l'amener, j'étais curieux de savoir ce qu'il devenait. Je vois un enfant qui n'avait plus l'aspect chétif qu'il présentait dans les deux premières années de son affection, il était très bien développé pour son âge, faciès coloré indiquant nullement la souffrance. Il va à l'école de son village, il apprend bien. Mais ce sont toujours les mêmes misères, la soif est aussi ardente qu'autrefois; personne n'est plus étonné de voir entrer l'enfant dans les maisons qui avoisinent l'école (il habite assez loin de l'école), on sait d'avance ce qu'il vient chercher, on lui présente de l'eau, son instituteur le laisse boire à discrétion.

Je fais faire par M. Berthault une seconde analyse dont voici le résultat (cette analyse est plus détaillée que la première).

1897. 23 *mai.* — Enfant de six ans et demi. 10 à 12 litres en vingt-quatre heures.

Urine absolument sans couleur, limpide, sans dépôt.
Densité à + 15° = 1gr,002
Réaction très faiblement acide.

Urée par litre . . .	1gr,09	par vingt-quatre heures.	10gr,90
Acide urique. . . .	très légères traces.		
Acide phosphorique.	0gr,153	—	1 ,53
Acide sulfurique . .	0 ,250	—	2 ,50
Chlorure de sodium.	0 ,410	—	4 ,10
Chaux	0 ,005	—	0 ,05
Magnésie	traces.		
Azote total	0gr,508	—	5 ,08
Sucre.			Néant.
Albumine.			Néant.
Peptones-bile			Néant.
Examen microscopique			Rien.
Dépôt.			Nul.

Résumé : Cas de diabète insipide des plus caractérisé. — Pas d'éléments anormaux. — Urée. — N'atteint pas la moitié de la quantité normale en vingt-quatre heures. — Acide phosphorique en vingt-quatre heures. — Dose un peu au-dessous de la normale. Chlorure de sodium — moitié de la dose normale. — Chaux et magnésie. — Dose presque nulle.

Le 15 juin 1897 l'enfant est pris de rougeole avec fièvre violente (il y avait épidémie de rougeole à Saint-André, son village), la polydipsie n'existe plus, l'urine est de beaucoup diminuée, moins

cependant que ne l'est la soif, il urine un peu plus qu'il ne boit. « Je n'ai plus soif, » me dit-il. J'en profite pour faire de la suggestion. « Ta rougeole va te guérir de ton ancienne maladie, lui dis-je, tu n'auras plus envie de boire. » Le résultat ne fut pas très heureux, à peine sa rougeole, sa fièvre disparues, il recommence (23 juin) à boire comme par le passé. Cependant, depuis un an, la maladie ne semble pas être en progrès, car les parents estiment que la quantité de liquide absorbée aujourd'hui (à six ans et demi) n'est pas supérieure à celle que l'enfant absorbait par jour, à trois ans.

Pour résumer : enfant portant une tare — héréditaire très profonde — présentant à quatre ans une paralysie hystérique très nette, — six mois avant une fièvre typhoïde, fièvre peut-être hystérique. C'est donc bien un hystérique que nous avons devant nous, ainsi que l'indique la paralysie, sans parler de cette fièvre sur la nature de laquelle je ne peux me prononcer.

Nous avons ici de l'*hystérie*, c'est un point acquis. Ce jeune hystérique est atteint de plus d'un diabète insipide hydrurique tel, qu'il est rare d'en voir à cet âge d'aussi accentué. D'après mes recherches, je ne trouve pas un cas analogue qui soit signalé dans la science.

Ce diabète, sans parler pour l'instant de sa nature, hystérique ou non, présente certaines particularités intéressantes. Voilà quatre ans qu'il existe sans interruption, sauf au moment de la rougeole et notre petit malade ne s'en porte pas plus mal ; il grandit et, à part quelques accidents signalés, — accidents qui n'impliquent en rien une débilité de l'organisme, — il jouit d'une excellente santé. Au début de son affection on pouvait craindre une issue fatale et prochaine, car l'enfant était devenu maigre et indiquait un peu de faiblesse musculaire ; puis la santé de l'enfant s'était vite améliorée, il semble s'être habitué, pour ainsi dire, à sa maladie. Aujourd'hui c'est un petit garçon de six ans et demi, fort, bien constitué, et également bien développé au point de vue intellectuel.

Trousseau et Roger considéraient le diabète insipide hydrurique comme très grave chez l'enfant et causant fatalement la mort après un délai variable qui ne dépassait pas trois ou quatre ans. Notre petit diabétique fait mentir cette assertion, puisqu'il est atteint depuis quatre ans de son affection, et il se porte beaucoup mieux que dans la première période de sa maladie.

D'après Erhardt, qui a réuni dans un travail (thèse 96) un certain nombre de cas, la soif chez l'hydrurique serait moins ardente; l'urée serait rendue dans la journée en quantité normale, il y aurait alors augmentation de chlorure, ce serait une *chlorurie*.

Les deux analyses faites par M. Berthault semblent donner des résultats absolument contraires chez notre petit malade. La soif est poussée à un tel degré qu'il boira des eaux grasses, de l'urine même, s'il ne peut autrement satisfaire sa soif. L'urée est diminuée de moitié ainsi que les chlorures, nous ne pouvons donc pas appeler ce diabète, un diabète hydrurique chlorurique, ainsi que le voulait Erhardt, mais bien plutôt un diabète hydrurique hypoazoturique, hypochlorurique. Peut-être faut-il voir, dans cette diminution du résidu solide, 22 à 25 grammes au lieu de 60 à 65, chiffre normal en vingt-quatre heures, l'explication d'une santé maintenue excellente, malgré une affection considérée comme grave, le plus souvent mortelle.

Il reste un dernier point à examiner; ce diabète hydrurique, chez notre enfant est-il de nature hystérique ou est-ce un diabète hydrurique chez un hystérique, une association de deux maladies distinctes?

Un cas, à peu près analogue, rapporté par Grand à la Société de médecine, a fait l'objet d'une discussion. Pour Grand, son petit malade de neuf ans qui présentait une polyurie assez abondante (6 à 8 litres par jour), et qui a été guéri après une courte séance d'électricité, était bien un hystérique; mais la polyurie, à son point de vue, ne devait pas être rattachée à la névrose. Pour Apostoli, c'était bien un diabète hydrurique hystérique, en raison de cette guérison vraiment trop rapide due évidemment à la suggestion. Pour moi, dans le cas de Grand, la nature hystérique de l'affection ne semble pas faire de doute.

Pierre Erhardt (thèse 1896) conclut que la polyurie hystérique peut exister en dehors de tout autre stigmate constituant ainsi une hystérie monosymptomatique.

La polyurie chez notre petit hystérique est-elle de nature hystérique? Une suggestion sans hypnose, suggestion par conséquent imparfaite, a été essayée. Cette suggestion n'a pas eu de résultat, mais j'estime que la suggestion chez les hystériques en bas âge, même faite pendant le sommeil hyp-

notique, donne des résultats souvent négatifs; aussi malgré cet insuccès du traitement psychique, j'incline à penser que c'est un diabète hydrurique hystérique, je m'appuie pour cela sur la tare héréditaire, sur la paralysie nettement hystérique présentée dans le cours de l'affection diabétique, sur les caractères de cette hydrurie, enfin sur l'état général du petit sujet qui se maintient excellent, nous l'avons vu, malgré une hydrurie si abondante et de date déjà si ancienne.

(*A suivre.*)

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

IX. Contribution a l'étude de la méralgie paresthésique; par Knauer (*Centralbl. f. Nervenheilk*, XIX, N. F. vii, 1896.)

Douleurs, sentiment de fatigue, sensations paresthésiques occupant un territoire limité d'une des cuisses. 4 observations. Guérison par les douches, les frictions froides, le massage. Causes : fatigues; consommation régulière de l'alcool chez des individus exerçant une profession sédentaire; névrite consécutive à la fièvre typhoïde pendant les suites de couches. En effet, grande ressemblance avec la névrite alcoolique. P. K.

X. Contribution a la pathologie des nerfs de la peau; par K. Gompertz. (*Neurolog. Centralbl.*, XV, 1896.)

Suivre les fibres nerveuses dans la peau pour bien en déterminer le nombre et la disposition, afin de préciser s'il y a des altérations des derniers rameaux sensitifs soit dans les affections cutanées, soit dans le tabes et notamment dans le tabes au début, tel est le problème: *A*) des expériences de sections du sciatique chez le lapin sacrifié de six à huit mois après l'opération semblent démontrer qu'il existe dans les ramifications cutanées une dégénérescence accusée (désagrégation de la substance blanche complètement disparue en certains points); *B*) voici jusqu'à présent les premiers résultats de la même méthode d'examen chez six malades : 1° dans un cas de névrite du cubital, on ne rencontre aucun élément nerveux de la peau nulle part; 2° dans un cas d'herpès zoster avec névralgie intercostale, il semble y avoir désintégration granuleuse; 3° chez

un malade atteint de tabes avec hypoalgésie généralisée, il existe une évidente dégénérescence des éléments nerveux cutanés. Mais dans l'anesthésie hystérique, dans l'anesthésie traumatique, dans la paralysie saturnine (3 observations en tout), aucune altération.

P. KERAVAL.

XI. UN CAS DE TREMBLEMENT CONGÉNITAL; par Augustus ESHNER. (*Edimbourg medical Journal*, mai 1897.)

On observe parfois des sujets atteints d'un tremblement persistant, qu'il est impossible de rattacher à une affection déterminée. Un tel tremblement peut atteindre plusieurs membres d'une même famille. Il peut apparaître de bonne heure ou assez tard. Plus le tremblement se montre à un moment précoce, plus on est en droit de penser à une cause organique.

Le cas suivant que rapporte Eshner, en raison de son apparition précoce et en l'absence d'autres signes indiquant une affection organique, constitue bien un cas de tremblement congénital. Il s'agit d'un homme de trente-six ans, atteint d'un tremblement qu'il présente depuis l'enfance. Il se souvient qu'à l'école sa main droite tremblait en écrivant. Depuis ce temps, les accidents ont progressé. Le tremblement n'existe pas au repos, mais se montre à l'occasion des mouvements : c'est donc essentiellement un tremblement intentionnel. Il augmente après les efforts. Cet homme ne présente d'ailleurs pas d'autres accidents nerveux, ni troubles réflexes, ni troubles de la parole.

L'absence des phénomènes spasmodiques, ainsi que le début précoce et la marche lente des accidents, doivent faire écarter l'idée d'une sclérose des cordons latéraux et permettent de considérer ce malade comme atteint d'un tremblement congénital essentiel.

P. RELLAY.

XII. UN CAS DE POLIOMYÉLITE AIGUE CHEZ UN MÉDECIN; par le D[r] GLORIEUX. (*Journal de Neuroloie et d'Hypnologie*, 1897, n° 10.)

Le sujet de cette observation est un jeune médecin, âgé de vingt-six ans, qui, à la suite de grandes fatigues corporelles, fut pris de courbature, de fièvre, d'agitation, puis de douleurs dans le dos et dans la nuque et, enfin, de paralysie du membre inférieur gauche et du membre supérieur droit. Cette paralysie ne tarda pas à s'accompagner d'atrophie musculaire, mais la sensibilité resta toujours intacte ; il en fut de même des sphincters, par contre les réflexes rotuliens furent abolis dès le commencement de la maladie. Après une période stationnaire qui dura environ six semaines, les mouvements de la jambe, puis du bras paralysé commencèrent à se rétablir, mais l'atrophie persista plus longtemps surtout au niveau

des muscles de l'omoplate et de l'épaule, et elle n'est pas encore complètement disparue aujourd'hui.

Se fondant sur le mode de début de cette affection, sur la marche et la localisation des accidents paralytiques et atrophiques, l'auteur pense qu'il s'est agi dans ce cas d'une poliomyélite aiguë.

XIII. Influence du tabac sur les maladies du système nerveux; par Niccolo Buccelli. (*Riv. di. pat. nerv. et ment.*, fasc. 10, 1996.)

Le tabac est un toxique, qui, plus encore peut-être que les autres poisons du système nerveux, a peu d'action lorsqu'il est naturel : il en a au contraire une très grande, sitôt qu'il commence à être falsifié. Son action s'adresse surtout aux régions sous-cervicales et bulbaires. Il est capable de provoquer des effets désastreux chez des individus déjà en voie de guérison, faisant antérieurement usage du tabac sans en avoir ressenti d'inconvénients; par suite, on doit être très strict pour en autoriser l'usage en pareil cas, surtout dans les asiles. J. Séglas.

XIV. Sur la myoclonie; par E. Lugaro. (*Riv. di. pat. nerv. et ment.*, fasc. 10, 1896.)

Observation suivie de quelques réflexions aboutissant à cette conclusion que la myoclonie doit être considérée comme l'expression extérieure d'un état neuroclonique des nerfs moteurs. Elle ne doit pas être regardée comme constituant essentiellement un cadre morbide spécial, mais comme un symptôme élémentaire, dont l'origine centrale est délimitée localement dans chaque cas, ainsi par exemple que dans les paralysies. J. Séglas.

XV. Contribution a l'étude de la paralysie bulbaire unilatérale; par Gaetano Gerouzi. (*Riv. di. pat. nerv. et ment.*, fasc. 6, 1896.)

XVI. Méningo-encéphalites infectieuses et toxiques après la section du sympathique cervical; par Andrea Cristiani. (*Riv. di. pat. nerv. et ment.*, fasc. 6, 1896.)

XVII. Asystolie post-épileptique; par le Dr Féré.

La coïncidence de maladies du cœur avec l'epilepsie est assez fréquente pour qu'on ait souvent attribué les troubles nerveux aux troubles de la circulation.

Mais l'épilepsie peut aussi provoquer des troubles cardiaques : on peut regarder comme prouvé que l'attaque épileptique provoquée par l'irritation de l'écorce, est accompagnée d'une augmentation considérable de la pression artérielle, même pendant la période de ralentissement du cœur.

La part que prend le cœur dans l'attaque d'épilepsie est capable de rendre compte des cas de mort consécutifs à un seul accès convulsif, soit dans une syncope par arrêt du cœur, soit par la rupture du cœur qui se produirait, surtout pendant la période toxique. En général, la rupture du cœur, comme la rupture des autres muscles, est favorisée par un état morbide antérieur. Cette dernière condition peut aussi favoriser l'asystolie aiguë dont l'auteur publie un bel exemple.

Le mécanisme du cœur forcé dans ces circonstances n'est guère différent de celui qu'on observe à la suite d'un surmenage physique ou d'une émotion intense ou prolongée où les troubles peuvent aussi se manifester chez des individus sains.

La possibilité de l'asystolie consécutive aux accès d'épilepsie constitue une indication de plus de la discipline thérapeutique chez les épileptiques atteints d'affections du cœur, ou arrivés à un âge où le cœur s'affaiblit. On a dit que le bromure peut produire à lui seul des accidents cardiaques. L'auteur d'en a jamais observé chez des individus à cœur sain et, jusqu'à preuve du contraire, il reste convaincu qu'un cardiaque a plus à redouter d'une attaque d'épilepsie que du médicament qui court le plus de chances de la lui éviter. (*Revue neurologique*, mars 1897.) E. B.

XVIII. Contribution a l'étude clinique de la migraine ophtalmoplégique; par le Dr J.-B. Charcot.

L'intéressante observation relatée par l'auteur a trait à une femme relativement bien portante, chez qui survint, à l'âge de trente-huit ans, une hémicranie gauche qui s'accompagna, au bout de huit jours, de paralysie du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe du côté gauche; guérison au bout de quinze jours de la paralysie du moteur oculaire commun, persistance pendant huit mois de la paralysie du moteur oculaire externe ; pendant cette période, atténuation de l'hémicranie.

Deux ans après, hémicranie droite et, consécutivement, paralysie partielle du moteur oculaire commun droit, puis, dix mois après, paralysie de la sixième paire gauche. Au bout d'un mois de traitement polybromuré, disparition de l'ophtalmoplégie, sauf en ce qui concerne la paralysie du droit supérieur et du réflexe lumineux du côté droit. Le diagnostic de migraine ophtalmoplégique s'impose.

L'étude comparative de cette observation avec celles, peu nombreuses, publiées jusqu'à présent, amène les remarques suivantes :

1° L'hérédité neuro-arthritique dans la migraine ophtalmoplégique joue un rôle plus important que celui qui lui est généralement attribué ;

2° L'ophtalmoplégie peut faire son apparition à tout âge ; les

accès de migraine qui la précèdent datent au contraire presque toujours de l'enfance;

3° L'ophtalmoplégie n'est pas toujours unilatérale; on ne peut même plus dire qu'elle est exceptionnellement bilatérale. Lorsqu'elle est bilatérale, elle ne l'est généralement pas d'emblée, chaque paralysie étant, dans la plupart des cas, précédée d'une hémicranie correspondante;

4° La paralysie peut frapper le nerf moteur oculaire externe tout comme le nerf moteur oculaire commun, mais il n'a pas encore été observé de migraine ophtalmoplégique avec paralysie isolée du moteur oculaire externe. La paralysie du moteur oculaire commun n'est pas invariablement totale;

5° Ses rapports avec la migraine vulgaire semblent incontestables. (*Revue neurologique*, avril 1897.) E. B.

XIX. Maladie de Little et rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme; par le Dr Van Gehuchten.

Un grand nombre d'affections nerveuses de l'enfance sont accompagnées de rigidité musculaire plus ou moins généralisée d'exagération considérable des réflexes et d'affaiblissement de l'influence de la volonté sur les membres contracturés, autrement dit de la triade symptomatique qu'on pourrait appeler le syndrome spasmodique. Tous ces états pathologiques ont été réunis par Freud dans un même groupe nosographique: les diplégies cérébrales infantiles, sans que cet auteur ait cru devoir tenir compte ni des causes étiologiques variables d'un cas à l'autre, ni de l'âge de l'enfant au début de l'affection, ni des symptômes multiples et graves qui peuvent accompagner les symptômes précités, comme des troubles de l'intelligence, du langage, etc.

L'auteur adopte l'idée de séparer des affections spasmo-paralytiques infantiles un groupe spécial comprenant les affections spasmodiques survenant chez des enfants nés avant terme, avec absence de symptômes manifestes de lésion corticale et avec une tendance à la guérison, séparation faite par MM. Marie (tabes dorsal spasmodique vrai) et Brissaud (maladie de Little).

Mais au lieu d'attribuer à ces dernières affections une origine cérébrale comme le font Marie et Brissaud, M. Van Gehuchten croit devoir leur reconnaître une origine spinale: ces affections sont dues exclusivement et uniquement à un arrêt ou à un retard dans la croissance des fibres pyramidales.

Ce développement peut se faire encore dans la suite, aussi y a-t-il tendance à la guérison.

C'est pour bien marquer l'origine spinale de ces états spasmodiques ainsi que les conditions étiologiques spéciales dans lesquelles ils se produisent que l'auteur a proposé de les désigner

sous le nom de rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme.

Un second groupe d'affections spasmodiques pourrait comprendre les états spasmodiques survenant chez les enfants pendant les premières années de la vie et présentant le même tableau clinique que la rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme, c'est-à-dire la triade symptomatique du syndrome spasmodique, avec absence complète de symptômes d'origine cérébrale. Ce sont ces affections spasmodiques que Erb a décrites sous le nom de paralysie spinale spastique. Il s'agit là de lésions intéressant les faisceaux pyramidaux qui ont existé avec leur développement normal ; aussi cette affection ne montre-t-elle aucune tendance vers la guérison.

A côté de ces deux groupes d'affections spasmodiques dont la cause anatomique se trouve exclusivement dans les éléments constituants de la voie motrice cortico-médullaire, on observe encore un grand nombre d'affections nerveuses dans lesquelles la triade symptomatique du syndrome spasmodique se trouve accompagnée d'autres symptômes qui montrent que la lésion ne s'est pas exclusivement localisée aux faisceaux pyramidaux ; on pourrait les réunir provisoirement sous le nom d'états spasmodiques infantiles d'origine cérébrale. (*Revue neurologique*, février 1897.) E. B.

XX. Dyspragie cérébro-spinale et ichtyose ; par L. Lévi.

Sous le nom de meiopragie, M. le professeur Potain désigne la réduction de l'aptitude fonctionnelle d'un organe quelconque.

De la méiopragie on peut rapprocher les vices de fonctionnement, auxquels l'auteur propose d'appliquer le terme plus général de dyspragie et donne l'observation d'un fait de cet ordre dans le domaine cérébro-spinal.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt-un ans, arriérée, sans stigmates hystériques, qui présentait une raideur des membres supérieurs et inférieurs, une démarche à apparence spasmodique, et une exagération manifeste des réflexes patellaires mais sans trépidation épileptoïde.

Le diagnostic avait pu se poser avec une maladie de Little. En même temps la malade présentait une dyspragie cutanée : elle était porteuse d'ichtyose.

La malade ayant succombé à une fièvre typhoïde, l'autopsie, puis l'examen histologique démontrèrent qu'il n'y avait aucune lésion du cerveau ni de la moelle, en particulier des faisceaux pyramidaux.

Après avoir éliminé l'hypothèse de paraplégie spasmodique et d'hystérie, l'auteur, en présence de la dyspragie cérébrale, se demande si la moelle ne peut pas être elle aussi, en état de mau-

vais fonctionnement, il y aurait donc une dyspragie cérébro-spinale.

Ce qui donne un appui à cette manière de voir, c'est qu'il existait chez la malade un autre trouble de fonctionnement, une autre dyspragie, celle-ci d'ordre cutané: la peau était le siège de ce trouble congénital de la kératinisation qui se traduit sous forme d'ichtyose. A ce propos, il est intéressant de rappeler que la peau et le système nerveux dérivent embryologiquement d'un même feuillet, l'ectoderme.

On est donc amené à penser que la dyspragie médullaire existait, comme l'ichtyose, depuis la naissance : elle ne s'est extériorée qu'assez tard, au point de vue clinique, sous une influence indéterminée. (*Revue neurologique*, décembre 1896.) E. Blin.

XXI. L'origine auto-toxique de l'épilepsie; par le Dr Nelson Teeter.

L'auteur a repris l'étude de l'auto-intoxication dans l'épilepsie en recherchant l'urée non dans l'urine et les matières fécales, comme la plupart des auteurs l'ont fait jusqu'à présent, mais dans le sérum sanguin lui-même.

Les résultats obtenus paraissent diminuer l'importance des produits excrétoires comme cause de la convulsion épileptique. Sans les éliminer entièrement de la liste des causes toxiques, il est probable que l'auto-intoxication n'est pas due à une seule cause toxique principale mais à l'action combinée de tous les poisons.

Les conclusions de ce travail sont d'abord qu'il y a une augmentation moyenne du taux de l'urée trouvée dans le sérum sanguin d'épileptiques idiopathiques, comparée à l'état normal.

Secondement, il ne paraît y avoir que peu de relations entre la quantité d'urée trouvée et le paroxysme épileptique, car, dans certains cas, il y avait augmentation, et, dans d'autres, diminution après la crise.

L'augmentation de l'urée trouvée dans l'urine après une crise peut être mise sur le compte d'autres causes que la crise, soit le grand travail musculaire effectué pendant la crise, soit l'action diurétique de l'urée elle-même quand elle s'accumule dans le sang. Cette hypothèse trouve une confirmation dans l'examen du sang, car le taux de l'urée trouvée diminue graduellement pour quelque temps après le paroxysme épileptique. (*The alienist and neurologist*, avril 1897.) E. B.

XXII. Convulsions épileptiformes réflexes d'origine préputiale; par le Dr Hodgdon.

La muqueuse du gland étant une des plus riches en terminaisons nerveuses, il peut arriver que des convulsions épileptiformes

réflexes se produisent consécutivement à l'irritation de ces terminaisons nerveuses par le smegma accumulé entre le gland et le prépuce, en cas de phimosis.

L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de quatre mois qui lui fut présenté, atteint de crises d'épilepsie depuis l'âge d'un mois. La veille du jour de l'examen, l'enfant avait encore eu trois crises.

Trouvant à l'examen de cet enfant un phimosis avec orifice préputial très étroit, l'auteur pensa que ces crises pouvaient être d'origine réflexe et pratiqua sur-le-champ la circoncision. L'enfant eut encore une crise deux jours après l'opération, mais, depuis lors, ces crises ont totalement disparu. (*The alienist and neurologist*, avril 1897.) E. B.

XXIII. Contribution a la question de l'hystérie chez les soldats ; par W. Greidenberg. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XVIII, N. F., vi, 1895.)

Jeune homme de vingt et un ans, fantassin. Il présente : 1° des troubles de la sensibilité à localisation spécifique ; 2° des tremblements et secousses, à proprement parler paraplégiques ; 3° un rétrécissement concentrique du champ visuel ; une diminution de l'acuité auditive, du goût ; absence presque complète de l'odorat ; 4° des convulsions généralisées avec perte incomplète de connaissance. Libération. P. K.

XXIV. Contracture reflexe respiratoire ; par M. Edel. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XVIII, N. F., vi, 1895.)

Convulsions généralisées rappelant l'hystérie, à la suite de l'incision d'un furoncle dans le conduit auditif externe. Dyspnée à 240 à la minute, avec 108 pulsations et trouble de la connaissance. Respiration très superficielle parfois interrompue par un bruyant mouvement de la déglutition. Inspiration extrême. On électrise la phrénique au moyen d'un faible courant faradique, mais la respiration cesse tout à fait pendant des pauses de une demie à une minute et demie : cyanose faciale et bruit convulsif hoqueté. Tension excessive des muscles respiratoires ; puis rigidité du système musculaire entier ; le corps forme un arc de cercle, avec saillie de l'abdomen dur comme du bois, flexions convulsives des bras et des poings, profonde dépression de la ligne diaphragmatique. Au bout de trois à vingt secondes, profonde inspiration ; la tension et la cyanose cessent.

A ce moment *convulsions cloniques*, grands mouvements, attitudes passionnelles. Cela dure encore une demi heure. Puis tout rentre dans l'ordre. Trois minutes plus tard, le paroxysme revient, mais moindre, et finalement profond sommeil calme. Durée totale

deux heures et demie. Le jour suivant le malade, amnésique, est brisé de fatigue. Aucun stigmate personnel, pas de commémoratif héréditaire névropathique et hystéropathique. Réflexes normaux.

P. KERAVAL.

XXV. D'UNE FORME PEU CONNUE DE NÉVRALGIE PROFESSIONNELLE; par M. BERNHARDT (*Neurolog. Centralbl.*, XV, 1896.)

Douleur au niveau de l'épicondyle et de la tête du radius, surtout du côté droit; c'est surtout une douleur provoquée (par les pressions) qui s'étend le long de l'avant-bras jusque dans les doigts de la main, principalement quand on meut ceux-ci et qu'on ferme le poing, ou qu'on saisit quelque chose. Rien ou presque rien au repos. Aucun signe de paralysie musculaire, pas d'altération électrique, pas de troubles sensitifs, pas de troubles trophiques. Cet état porte surtout sur les homnes (27 sur 30 cas) de plus de trente ans. Il est consécutif au surmenage de certains muscles (extenseurs), dure quelques semaines et cède au repos, aux compresses hydropathiques, à la teinture d'iode, à l'application de l'anode d'un courant électrique et au pinceau fariadique.

P. KERAVAL.

XXVI. DE LA LÉTHARGIE HYSTÉRIQUE; par L. LŒWENFELD. (*Centralbl. f. Newenheilk.*, XVIII, N. F., VI, 1895.)

L'auteur étudie comparativement la léthargie nerveuse des neurasthéniques, de certains aliénés, des lésions organiques du cerveau, et la léthargie hystérique. Il établit que la *léthargie hystérique* n'est pas seulement caractérisée par une tendance à des attaques de sommeil hystérique, qu'elle est bien plutôt l'expression d'une tendance au dédoublement de la conscience à la suppression du *Moi normal* (1er état) et à son remplacement par un *Moi pathologique* qui vit en plusieurs tableaux ou accès épisodiques; cette modification psychique se produit sous l'influence d'un état particulier d'épuisement cérébral engendré par la constitution hystérique du système nerveux, probablement par auto-intoxication. On en trouve de semblables exemples dans le diabète et l'anémie. Le traitement consiste, en dehors de la suggestion, en l'administration de spermine de Pœhl par voie gastrique et par injections sous-cutanées. La *léthargie* de la *cérébrasthénie*, de l'*hystéroneurasthénie* n'a pas l'intensité de la léthargie hystérique; elle n'aboutit pas au dédoublement de la personnalité, parce que, pour qu'il y ait dédoublement du Moi, il faut que, préalablement, les éléments du second Moi se soient formés dans le psuché, en tant que produits conceptuels; or, ils ne s'y forment que pendant l'épuisement cérébral et l'insomnie des hystériques.

P. KERAVAL.

XXVII. Troubles de l'écriture occasionnés par une alexie centrale isolée; par F. Maack. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XIX, N. F., vii, 1896.)

Le malade soutient parfaitement une conversation; il écrit bien sous la dictée et spontanément, ainsi que les noms des objets qui lui sont présentés; il dessine toutes les figures possibles, mais il est incapable d'écrire d'après un modèle; il *copie faux*, parce qu'il *ne peut lire* ou qu'il lit mal les lettres, notamment celles qui sont associées en mots, les *syllabes* et les *mots*, quoique les organes de la vue (vision directe) soient intacts. C'est de la *cécité verbale*. L'écriture est tremblée, ataxique ; le malade affectionne les lettres longues à branches descendantes; il est paragraphique avec dysgrammatismes de même ordre, mais par alexie : quand il lit bien, il écrit bien, il écrit exactement ce qu'il lit mal, c'est-à-dire mal ce qu'il lit mal, mais exactement comme il lit.

Cet état s'est manifesté à la suite d'une attaque apoplectiforme par syphilis artérielle du cerveau; au début, il y a eu un gros foyer agissant sur les centres moteurs et sensoriels, ainsi que sur leurs voies d'association dès la 3e frontale (centre moteur de la parole), la temporale supérieure (centre sensoriel de la parole), les deux ascendantes (centre du bras et de la jambe), le lobe occipital (centre visuel), puis la localisation s'est limitée aux voies d'association entre le centre sensoriel des images graphiques produites par les impressions visuelles (centre optique) et le centre sensoriel et moteur de la parole et le centre motear cyaphique. En un mot le pli courbe gauche est demeuré lésé. C'est l'endroit où passent les fibres d'association qui relient le centre visuel occipital au centre de la parole et au reste du cerveau frontal (il y a agraphie optique par alexie optique). Comme le patient ne peut mécaniquement lire avec exactitude (conformément au modèle qu'on lui donne à copier) la lésion doit s'étendre aux fibres d'association entre le centre visuel et le centre auditif. Comme il écrit et dessine mécaniquement, il y a intégrité de voies d'unions directes entre le centre optique et le centre graphique. S'il y a eu hémicurie puis lacryma droite (corticale), le malade a conservé une très grande cécité de la vue, ce qui prouve que la région du cerveau qui correspond à la macula (coin, 1re occipitale) n'est pas lésée. La lésion siège, en un mot, plus en avant, c'est-à-dire sur le pli courbe.

P. Keraval.

XXVIII. Syphilide de la paupière supérieure guérie par le traitement iodure et suivie d'accidents cérébraux traités sans succès par l'iodure et les frictions mercurielles et guéris par les injections hypodermiques de cyanure de mercure; par Bernardbeig et Duharry. (*Normandie médicale*, 6, 1896.)

XXIX. CONVULSIONS PARTIELLES ET APHASIES; par DESHAYES. (*Normandie médicale*, 9, 1896.)

XXX. LES PARALYSIES DE L'ENFANT, par HALIPRÉ. (*Normandie médicale*, 11, 1896.)

SOCIÉTÉS SAVANTES.

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE[1]

(TOULOUSE, 1897.)

Séance du vendredi 6 août.

Après avoir procédé à la désignation du siège du prochain congrès (Angers 1898), et désigné M. MOTET comme président et M. PETRUCCI, médecin-directeur de l'asile d'Angers, secrétaire général, choisi les questions générales suivantes et les rapporteurs :

1° *Troubles psychiques post-opératoires :* rapporteur, M. REYNAUD (d'Orléans);

2° *Rôle des artérites dans la pathogénie du système nerveux :* rapporteur, M. SABRAZÈS (de Bordeaux) ;

3° *Des délires transitoires au point de vue médico-légal :* rapporteur, M. VALLON (de Paris),

Le congrès procède alors à l'audition des :

Communications diverses.

M. MARIE (de Dun), dépose une note sur la *Colonie de Dun-sur-Auron.* Actuellement la colonie compte 300 malades et on pourrait encore disposer immédiatement de places suffisantes pour élever au double le nombre des placements. Sur 504 entrées en cinq ans, la colonie n'a eu que 89 décès, 25 réintégrations et 7 sorties définitives avec liberté. Le développement rapide de la colonie qui ne comptait que 100 malades la première année est certes un encouragement à favoriser cette tentative. Quant à l'action curative du régime familial, elle se restreint forcément à l'amélioration des

[1] Voir *Archives de Neurologie*, n° 21.

chroniques ainsi placés. M. Marie rappelle en outre à propos des colonies familiales qu'on ne doit pas confondre le système d'assistance dans les colonies avec l'asile aux portes ouvertes : Sheel, par exemple, n'a rien à faire avec l'open door qui est une institution écossaisse. M. Doutrebente qui basait hier ses objections à l'open door sur sa visite à la colonie de Sheel n'est plus le système qui a cours en Écosse, où l'assistance est basée sur une sélection rigoureuse des malades après un examen méthodique et leur élimination pour maintenir à l'asile fermé son but curatif. C'est toutefois un système différent de celui préconisé par M. Marandon de Montyel, qui ne voudrait pas, dans son application de l'open door de distinction préalable des aigus et des chroniques.

M. Anglade lit un rapport sur l'*examen histologique de la moelle de 40 aliénés* pris dans son service. 14 étaient des paralytiques, 12 déments apoplectiques; les autres, des aliénés chroniques qui n'avaient jamais présenté de symptômes médullaires. Il a trouvé principalement chez ces derniers une dégénération de la substance blanche (faisceau de Burdach) avec raréfaction de la myéline. A la méthode de Nissl, les cellules radiculaires antérieures et celles de la colonne de Clarke présentaient une diminution de la substance chromatophyle devenue homogène et fortement colorée. Il conviendrait de rechercher chez les aliénés les troubles qui pourraient correspondre à ces lésions qui paraissent assez fréquentes.

M. Sabrazès pense qu'il faut se mettre un peu en garde contre ces sortes de lésions qu'il a trouvées souvent chez des sujets âgés normaux. Il conviendrait comme contrôle de faire également des études histologiques de la moelle chez ces sujets normaux.

La rééducation suggestive de la volonté.

MM. P. Valentin et P. Hartenberg (de Paris). — Parmi les nombreuses formes d'aboulies que nous avons étudiées et interprétées conformément aux théories histologiques et physiologiques les plus récentes (Pitres, Grasset, Flechsig, etc.), nous ne voulons considérer dans ce travail que deux groupes bien différents. — A. *Les aboulies occasionnelles*, qui surviennent accidentellement, sont curables et doivent être attribuées à un trouble passager du dynanisme psychique. Trois variétés : 1° celles qui sont consécutives aux maladies graves; 2° celles qui sont dues à une diminution de conductibilité des voies motrices de l'arc réflexe psychique ; 3° celles qu'entretient une peur auto-suggérée de la douleur. — B. *Les aboulies constitutionnelles*, qui sont intimement liées au caractère des malades. Trois variétés : 1° par apathie ; 2° par irrésolution ; 3° par émotivité. Ces trois variétés peuvent se combiner chez le même sujet. De plus elles se montrent à des degrés très variables ; et à leur degré le plus grave elles se confondent avec les psychoses :

mélancolie, folie du doute, phobies. — *Traitement*. La suggestion opposée aux troubles d'une fonction essentiellement active, telle que la volonté, doit être avant tout active. On emploiera la *dynamogénie-suggestive*, complétée au besoin par le sommeil provoqué. Pour les malades du groupe A, la méthode consistera à les faire lever, marcher, se mouvoir. Cette gymnastique à deux conséquences favorables : d'abord, elle stimule le cerveau et rétablit l'habitude du mouvement, ensuite elle rassure l'émotivité des malades, en leur montrant, par exemple, que leurs craintes sont vaines. La guérison est habituelle. Pour les malades du groupe B, il faut moins un traitement momentané et curatif qu'une direction morale continue. Si on le peut, on prendra les sujets dès l'enfance, on leur imposera une éducation conforme à leur caractère, on les guidera dans le choix d'une carrière, on cherchera même, dans le mariage, à unir des époux dont les tendances respectives à l'action puissent se compléter heureusement. D'autre part, au cours de certaines crises paroxystiques d'aboulie, survenant chez les malades sous des influences physiques ou morales, on aura recours à la suggestion adaptée aux circonstances et à la personnalité du sujet. Il est impossible de donner ici cette méthode en détail. Nous le ferons dans un travail ultérieur, plus complet, consacré à la même question.

M. Carrier lit un rapport sur la *paralysie générale juvénile chez les hérédo-syphilitiques* et présente quelques observations, une entre autres particulièrement intéressante chez une jeune fille dont le traitement spécifique produisit une rémission très nette.

M. Doutrebente s'appuie sur ce rapport pour préconiser le traitement spécifique dans la paralysie générale d'origine nettement syphilitique.

M. Régis croit qu'il faut toujours attribuer à une cause hérédo syphilitique la paralysie générale juvénile. Les cas sont plus fréquents qu'on ne le croit jusqu'ici ; il en a été observé 22 en France et de nombreux autres cas ont été observés à l'étranger. On ne saurait trop conseiller à tous les médecins d'examiner soigneusement tous les jeunes déments précoces. Un cas de ce genre qui avait été très discuté, fut autopsié par M. Sabrazès et présentait toutes les lésions de paralysie générale.

M. Bezy fait remarquer que dans nombre de cas d'hydrocéphalie spécifique, le traitement antisyphilitique est toujours resté impuissant ; il fait un rapprochement entre ces lésions des centres nerveux et celles des paralytiques sur lesquels on n'a pu obtenir aucun résultat par ce traitement.

MM. Vallon et Marie communiquent une *Note sur l'étude de quelques obsessions*. Il y aurait lieu de distinguer des obsessions se rattachant : 1° à la sphère cénesthétique (obsessions émotion-

nelles) ; 2° à la sphère sensitivo-sensorielle (obsessions hallucinatoires) ; 3° à la sphère motrice (obsessions impulsives) ; 4° à la sphère psychique (obsessions intellectuelles), auxquelles il faudrait ajouter les combinaisons de ces variétés entre elles. La combinaison la plus constante est celle qui comprend un certain degré de participation de la zone antérieure psychique sous forme de phénomènes de conscience plus ou moins complets avec intervention plus ou moins effective des centres phrénateurs.

Autre note de MM. Vallon et Marie sur le *délire mélancolique*. C'est contribution à l'étude des délires mélancoliques systématisés à évolution progressive (type Letard), en un mot un chapitre à ajouter à l'étude du délire des négations.

M. Hamel lit en son nom et au nom de M. Marie une note sur les *aliénés vagabonds* et l'utilité qu'il y aurait à procéder à un examen médical qui permettrait de reconnaître souvent les aliénés migrateurs méconnus dont il rapporte un certain nombre d'observations. C'est une question qui se rattache à celle des aliénés méconnus et condamnés par les tribunaux.

M. Drouineau aurait désirer voir établir dans cette question une statistique des vagabonds aliénés traités à la colonie de Dun. Les chômages et les conditions sociales tendent de nos jours à augmenter le nombre des vagabonds; des travaux de statistique seraient intéressants pour établir une délimitation entre les vagabonds aliénés et ceux qui le deviennent par des causes extrinsèques.

M. Giraud appelle l'attention sur les nombreux persécutés et hallucinés chroniques qui deviennent vagabonds sous l'influence de leurs hallucinations.

M. Sabrazès rapporte le cas d'une jeune fille ayant présenté des *borborygmes rythmés*. Cet état d'origine gastrique était favorisé par l'état névropathique du sujet. Guérison au moyen de la compression par la sangle de Plénard.

MM. Dubuisson et Anglade rapportent un cas d'*épilepsie traumatique* suivi d'autopsie. Le malade avait eu des accidents épileptiques consécutifs à un coup de pied de cheval reçu sur la partie antérieure de la région frontale. Troubles mentaux consécutifs, état maniaque, mort en état de mal épileptique. A l'autopsie adhérence du cuir chevelu et des méninges, esquille comprimant la première frontale. Ce cas démontre qu'un sujet peut vivre avec perte de substance et qu'il n'est pas besoin que la force motrice soit intéressée pour produire des accidents épileptiques.

Deux cas de chorée héréditaire avec autopsie.

MM. Lannois et Paviot (de Lyon) ont pu faire l'examen histologique de deux cas de chorée héréditaire, datant l'un de vingt ans,

l'autre de cinq ans et demi. Au point de vue macroscopique, en dehors de lésions banales d'épanchement dans les méninges, de pachyméningite et d'hématomes récents, les auteurs appellent surtout l'attention sur l'atrophie cérébrale, qui est des plus accusée ; l'encéphale entier pesait chez la première malade 950 grammes et chez la seconde 980 grammes.

Au point de vue microscopique, la lésion très évidente, consiste essentiellement en une infiltration de petites cellules rondes, presque uniquement constituées par un noyau volumineux que l'on voit déjà dans la zone des cellules polygonales, qui augmente dans la zone des petites cellules et atteint tout son développement dans la zone des grandes cellules pyramidales. Ces cellules se rencontrent également dans la substance blanche sous-jacente. Elles sont pour la plupart disposées, au nombre de trois à six, autour de la cellule pyramidale dont elles ont envahi la gaine lymphatique, ou autour des vaisseaux, soit dans, soit autour de la gaine périvasculaire.

La moelle paraît légèrement atteinte dans les faisceaux descendants, la région antéro-latérale et le cérébelleux direct. La lésion dans ces deux cas est donc très analogue à celle qui a été décrite par Greppin. Les auteurs lui attribuent une grande importance, car les troubles moteurs et mentaux s'expliquent bien par l'irritation des neurones, par les noyaux ayant rempli les espaces péri-cellulaires.

Sans se prononcer catégoriquement sur l'origine de ces noyaux, les auteurs ont de la tendance à les considérer moins comme le résultat d'une encéphalite que comme une prolifération des cellules fixes de la névroglie, évoluant lentement et ne donnant de symptômes qu'à un degré avancé. Ils ne croient pas qu'on puisse englober dans une même description tous les cas de chorée chronique dont les unes ont de grosses lésions macroscopiques et les autres de fines lésions histologiques très différentes de nature.

Du nycthémère appliqué à l'étude des maladies nerveuses et mentales.

M. Pailhas (Albi). — S'appuyant sur l'évolution des différentes phases du nycthémère et leur influence sur les fonctions de l'organisme humain et ses résistances vitales, M. Pailhas tente un rapprochement entre l'enfance et l'hystérie d'une part, et d'autre part entre la vieillesse et la neurasthénie. Sur le nycthémère, et particulièrement sur l'influence vespérale, il fonde un élément de différenciation des états hypersthéniques et hyposthéniques dans les affections nerveuses, mentales et autres. Finalement il arrive à ces conclusions :

1° La matinée entraîne un abaissement de la vitalité propre à déceler les états hyposthéniques : tels par exemple, la neurasthénie et les troubles qui sont sous sa dépendance.

2° La soirée (entre 3 et 6 heures) accuse un surcroît de cette vitalité de nature à accentuer les états hypersthéniques, auxquels paraît se rattacher essentiellement l'hystérie, et à amender, au contraire, les troubles matinaux de la neurasthénie ou de l'hyposthénie sénile.

3° Considérés dès lors au criterium de leurs réactions respectives vis-à-vis du nycthémère, il semble que les états nerveux, vésaniques ou autres, puissent se différencier dans leur nature hypersthénique, hyposthénique et même congestive selon que les accidents surviennent de préférence ou se montrent plus accusés, le soir entre 3 et 6 heures, le matin entre 6 et 10 heures ou aux heures matinales de la nuit si propices aux crises fluxionnaires.

4° Ainsi appliquée à l'observation des maladies mentales, l'intervention nycthémérale permet de constater l'extrême prédominance des psychosthénies.

5° Les données précédentes se montrent absolument opposées à la théorie physiologique de l'hystérie fournie par M. Féré en 1890 et de laquelle il découlerait que cette névrose, loin d'être un état hypersthénique, serait l'expression d'un affaissement des phénomènes vitaux.

Spasme expiratoire laryngé paroxystique.

MM. Noguès et Sairal. — Il s'agit d'un gendarme retraité un peu nerveux, mais sans antécédents personnels ou héréditaires. A la suite d'une émotion il est, en 1885, brusquement pris d'étouffements. Cette première crise qui l'effraya, dura vingt secondes environ. Depuis il a de douze à dix-huit crises par jour et quatre ou cinq par nuit.

Avant la crise il y a de l'angoisse, puis sensation de boule. La crise est constituée par une expiration prolongée précédée soit d'un gémissement rauque, soit d'un sifflement. La cage thoracique est immobilisée par une sorte de tétanisation des muscles expirateurs; les paupières sont mi-closes, les yeux ne sont pas convulsés ; la face est congestionnée, violacée : la bouche est ouverte. Au bout de quinze à vingt secondes, il se produit une forte inspiration, la face se décongestionne, la bouche se ferme puis la yeux s'ouvrent. Pas de perte de connaissance, ni de sensation vertigineuse. Pas d'émission involontaire d'urine ou de matières fécales. État général bon.

L'examen laryngoscopique a montré qu'il n'y avait pas de lésion du larynx. L'ictus laryngé a été écarté en raison de l'absence d'aura, de perte de connaissance et de chutes. Il n'y a aucun signe de tabes. L'épilepsie à aura laryngée ne peut être incriminée. Il n'y a donc qu'à l'hystérie mono-symptomatique ou au phrénoglottisme de l'adulte — affections qui se ressemblent tant — qu'on puisse rattacher cette singulière affection.

Etiologie et pathogénie de la paralysie générale.

MM. Mairet et Vires (de Montpellier). — Nous nous sommes demandé si derrière l'unité symptomatique et anatomique de la paralysie générale ne se cache pas une diversité de nature. Pour élucider cette question, nous avons réuni toutes nos observations de paralysie générale ; après avoir éliminé celles où les renseignements relatifs aux causes font défaut ou sont incomplets, il nous en est resté 174 dont l'étude nous permet les conclusions suivantes :

1° Dans tous ces cas, sauf un, on rencontre des facteurs susceptibles d'être regardés comme causes. Il se divisent en *héréditaires* et en *acquis*. Les premiers sont constitués par diverses maladies chroniques des ascendants, arthritisme, alcoolisme, tuberculose, cérébralité, maladies mentales et nerveuses. Le second groupe comprend : *a*) les *intoxications*, spécialement l'alcoolisme, le tabagisme, l'oxyde de carbone; *b*) les *infections* : aiguës, fièvre typhoïde, influenza, paludisme ; chroniques, tuberculose, syphilis ; *c*, les *excès* divers : excès génésiques, surmenage intellectuel ; *d*) les *traumatismes ; e*) les *causes morales*.

2° Plusieurs de ces facteurs se trouvent réunis chez le même individu; beaucoup plus rarement certains d'entre eux peuvent exister seuls. Les facteurs qui peuvent rester seuls sont : les hérédités cérébrale, arthritique, alcoolique ; l'alcoolisme personnel, la syphilis, l'oxyde de carbone. N'existent jamais seuls : les hérédités tuberculeuse, mentale et nerveuse; les infections aiguës, la tuberculose, le tabagisme, les excès, les traumatismes, le surmenage et les causes morales. Ces divers facteurs peuvent-ils être cause de paralysie générale ? Nos recherches nous ont amené aux conclusions suivantes :

1° L'hérédité mentale et nerveuse n'a aucune influence. La prédisposition née de cette hérédité ne fait que fournir des éléments au délire, ou associer à la démence paralytique une folie-névrose ;

2° Les causes du deuxième groupe précédemment constitué, celles qui ne sont jamais seules, ont une influence parfois puissante, d'autres fois beaucoup moins marquée ; causes déterminantes là, causés occasionnelles ici ;

3° Les facteurs du premier groupe, ceux qu'on retrouve seuls dans l'étiologie, ont une action pathogène.

En particulier, la syphilis ne produit pas la paralysie générale vraie ; elle donne naissance, du côté du cerveau, à des lésions spécifiques qui peuvent s'exprimer symptomatiquement sous les allures de la paralysie générale, elle donne naissance à une syphilis cérébrale à forme de paralysie générale.

En résumé, les causes pathogènes de la paralysie générale sont : les hérédités arthritique alcoolique, cérébrale, et l'alcoolisme per-

sonnel. Ces causes donnent naissance à une prédisposition qui peut aboutir par elle-même à la paralysie générale, ou bien fournissent un terrain favorable à l'application des causes constituant notre second groupe, qui passent alors au premier plan. C'est en produisant une sénilité anticipée, c'est-à-dire la dégénération et l'inflammation des tissus, que l'*arthritisme* produit la paralysie générale, et dans ces cas l'affection prend, en général. tous les caractères de la paralysie générale sénile. A l'autopsie de ces diathésiques, alors même qu'ils n'auraient pas présenté, au début de la paralysie générale, la forme sénile, on trouve au cœur, au foie, aux reins, les lésions dégénératives du début de la sénilité, dégénérescence graisseuse ou scléro-graisseuse.

L'*hérédité cérébrale* produit du côté du système nerveux central, d'une part, une tendance à l'inflammation diffuse du système vasculaire et, d'autre part, une moindre résistance organique de la cellule nerveuse. Cette moindre résistance s'affirme par une fatigue intellectuelle facile et une sensibilité extrême à l'égard de certains agents et particulièrement de l'alcool. Aussi voit-on, sous l'influence d'une cause légère, la cellule nerveuse chuter. Or, cette moindre résistance organique ne peut s'expliquer que par une dégénération de la cellule. C'est donc la dégénération, l'inflammation qui font, dans ce cas, éclore la paralysie générale.

L'*hérédité alcoolique* peut produire soit la sénilité anticipée, comme l'hérédité arthritique, soit une moindre résistance organique du système nerveux central, comme l'hérédité cérébrale.

L'*alcoolisme personnel* mine le cerveau, atteignant la cellule sous forme de délire, de démence, et les vaisseaux sous forme d'attaques et de congestions liées naturellement à une inflammation dégénérative vasculaire. De sorte que dégénération et inflammation sont les deux modes suivant lesquels l'alcoolisme aboutit à la paralysie générale.

Ce que nous venons de dire de l'alcool peut s'appliquer aux *excès*, au *surmenage*, à l'*infection*, etc., qui usent la cellule et congestionnent le système nerveux. Seulement ces dernières causes trouvent un terrain tout préparé à leur action par les causes que nous avons indiquées précédemment. Quelle que soit la cause première, partout nous retrouvons la dégénération et l'inflammation. Par suite, rien d'étonnant que le travail anatomique soit morphologiquement le même dans tous les cas. Mais cette lésion anatomique peut être due à une maladie locale (hérédité cérébrale) ou une maladie générale (arthritisme, alcoolisme). Il existe donc deux grands groupes de paralysie générale, l'un maladie locale du système nerveux, l'autre symptomatique d'une maladie générale. Les nécropsies démontrent que cette division n'est pas théorique.

De la folie paludique.

MM. Rey (d'Aix) et Boinet (de Marseille). — Cette communication repose sur des faits nombreux observés au Tonkin, à Madagascar, au Brésil, et recueillie, de 1882 à 1896, à l'asile de Marseille; ils démontrent qu'il existe une vésanie déterminé par le paludisme. Nos malades sont des militaires, appartenant principalement aux régiments étrangers, aux compagnies de discipline, aux bataillons d'Afrique, et ayant servi dans des colonies différentes, mais à foyers paludiques graves.

La première partie de ces observations a été établie par des médecins de la marine, des colonies ou de l'armée de terre; mais ces nombreux médecins ont vu la même chose, de telle sorte que toutes ces observations, malgré leur diversité d'origine, ont des caractères communs. Tous ces malades, à l'occasion d'une intoxication paludique aiguë, ont été pris d'un état mélancolique avec stupeur: quelquefois il y a des fugues inconscientes; d'autres fois des frayeurs avec hallucination, etc. En somme, il résulte des rapports de nos confrères militaires ou marins que l'intoxication paludique aiguë peut déterminer une vésanie, qui se présente toujours comme un délire mélancolique simple.

Des hommes ainsi frappés, un certain nombre peut se remettre rapidement; mais chez d'autres les troubles de l'état mental persistent et nécessitent leur envoi dans un asile où on observe encore des guérisons fréquentes. Cependant, chez quelques-uns, les troubles passent à l'état chronique, ce sont alors des prédisposés; le délire change d'aspect. On observe des particularités remarquables chez les dégénérés qui, après avoir présenté le délire mélancolique paludéen, font parfois consécutivement du délire spécial à cette catégorie de malades.

On peut s'expliquer ainsi cette scène pathologique: le premier tableau est dû à l'infection paludique; chez les sujets non prédisposés les choses en restent là; mais lorsque l'alcoolisme, la syphilis, l'hérédité ont préparé le terrain, chez les prédisposés en un mot — et il n'est pas téméraire de ranger dans cette catégorie les déséquilibrés si nombreux à la légion et dans les corps d'épreuve — le drame continue et le sujet lui imprime son cachet personnel.

Il semble que l'attaque de paludisme doive être particulièrement grave pour produire ces désordres, car, dans la Camargue, où la fièvre intermittente est commune et dans certains cantons de la Corse, nous ne voyons pas donner naissance à de la vésanie.

Nous n'avons pas non plus constaté, dans la folie paludique, que le retour des accès de fièvre amène une aggravation dans leur état mental où même une récidive. Nous devons également signaler que les paludiques peuvent présenter des états analogues à la

paralysie générale, comme nous l'avons observé au Brésil et à l'asile de Marseille.

Ces données nous ont semblé intéressantes au point de vue des obligations qu'elles créent à l'État vis-à-vis de cette catégorie des malades. Jusqu'à présent, il n'a pas été admis que le paludisme pouvait occasionner la folie et l'on ne considérait pas les vésanies qui se produisaient dans ces conditions comme causées par le service et ouvrant des droits à la retraite. C'est une erreur à rectifier, une injustice à réparer.

M. Régis. — J'ai observé chez des soldats d'infanterie de marine des faits analogues à ceux que vient de signaler M. Rey. La symptomatologie est celle de toutes les folies infectieuses, à tel point qu'on croirait d'abord qu'il s'agit d'alcoolisme. J'ai observé souvent le retour des accès de délire coïncidant avec les accès de fièvre intermittente.

M. Doutrebente demande à M. Rey, s'il a noté le pays d'origine de ses malades.

M. Rey. — Les malades venaient de tous les pays, et il a l'observation d'un malade, soldat au 4e régiment d'infanterie de marine, qui était né dans les Basses-Alpes où on n'a jamais signalé de cas de paludisme.

M. Aug. Voisin. — M. Rey a-t-il fait l'examen du sang ? Quel était l'état de la rate ?

M. Rey. — L'examen du sang a permis quelquefois, mais pas toujours, de retrouver l'hématozoaire de Laveran. La rate était toujours grosse.

M. Cullère habite une région marécageuse (Charente), il voit beaucoup de paludiques, et jamais il n'a observé un cas de folie primitive, reconnaissant nettement pour cause le paludisme.

M. E. Maurel. — Malgré une longue pratique du paludisme, notamment à la Guyane où le paludisme peut épuiser son action sur le personnel de la transportation, dont une partie meurt de cachexie paludéenne, je ne me souviens pas d'avoir observé des troubles cérébraux persistants. Sans nier l'existence de ces troubles, je pense donc qu'ils doivent être assez rares.

Je pense aussi que, relativement à ces troubles, il faut faire deux groupes de manifestations paludéennes : les accès pernicieux et les formes simples qui cependant peuvent conduire à la cachexie. Or, si les accès pernicieux, surtout les cérébraux qui, ainsi que le prouvent les autopsies, sont souvent accompagnés de lésions de la méningite, peuvent être suivis de troubles psychiques, il paraît difficile d'admettre que le paludisme simple puisse conduire aux mêmes résultats. Je suis donc porté à croire que dans les cas observés par M. Rey, il faut faire intervenir, et avec un rôle des plus

importants, ainsi du reste que M. Rey l'admet lui-même, les dégénérescences prédisposantes, l'alcoolisme et les insolations. Le paludisme n'arriverait ainsi que comme cause adjuvante, occasionnelle, de même que certaines autres infections.

En terminant, je ferai remarquer qu'il y aurait quelque inconvénient à exagérer l'influence du paludisme dans l'étiologie de ces troubles psychiques, au point de vue de la pension de réforme, point sur lequel M. Rey a insisté. Il serait à craindre, en effet, que ces pensions ne fussent accordées à un personnel qui est loin de les mériter

Note sur la toxicité urinaire dans la chorée chronique héréditaire.

MM. Rispal et Baylac communique une observation de chorée chronique héréditaire où les urines se sont montrées hypotoxiques dans toutes les expériences faites sur les animaux de laboratoire.

Un cas d'acromégalie traitée par la médication thyroïdienne.

MM. Baylac et G. Fabre. — Dans un cas d'acromégalie à évolution lente, sans retentissement sur l'état général et n'ayant amené aucun trouble encéphalique, les auteurs ont employé la médication thyroïdienne, le corps thyroïde était administré en nature, à l'état frais, à la dose de 4 grammes pendant deux mois et de 2 grammes pendant un mois.

Sous l'influence de ce traitement, le malade a présenté un amaigrissement progressif (8 kilogrammes) qui a enlevé aux mains leur aspect de battoirs et diminué l'hypertrophie des pieds. En revanche le prognathisme et la cyphose ont paru amoindris.

Du côté des urines, les auteurs ont constaté une augmentation croissante de l'urée excrétée.

M. Pierre Parisot (Nancy). — Les hallucinations de l'ouïe sont fréquentes dans la démence sénile délirante ; elles accompagnent plus spécialement le délire avec les idées de persécution.

Élémentaires, communes, auditives-verbales, elles sont quelquefois combinées, auditives-verbales et motrices.

Elles concernent des faits anciens ou des personnes connues depuis longtemps, affectent souvent le caractère triste ou injurieux et leur reproduction monotone témoigne du défaut de mémoire et d'imagination du dément sénile.

Au début des troubles délirants, elles se manifestent de préférence la nuit et, quand la démence a fait des progrès, c'est encore la nuit qu'on les retrouve plus nombreuses ; l'hypnose naturelle rend manifestes des phénomènes psycho-sensoriels qui resteraient latents à l'état de veille.

Les hallucinations auditives ont besoin parfois pour éclore d'une

impulsion ; il suffit d'un mot ou d'un nom bien connu prononcé devant un dément délirant ou bien d'un sifflement ou de quelques bourdonnements produits par une lésion de l'oreille si commune à l'âge avancé.

La suggestion à l'état de veille permet souvent de faire renaître ou d'arrêter, au gré de l'observateur, des hallucinations auditives mais elle ne peut en créer de nouvelles ; ces hallucinations provoquées se manifestent avec plus ou moins de netteté suivant le degré de suggestibilité ou de démence des sujets.

Céphalée persistante. Idées et tentatives de suicide. Deux craniectomies. Lésions méningées. Guérison.

MM. Voisin et Lœve. — Il s'agit d'un malade de vingt-deux ans, se plaignant d'une céphalée atroce dans le côté gauche de la tête depuis trois ans ; attaques convulsives avec chute à terre, déviation de la langue à gauche, hémiparésie droite, idées de suicide. Un an après, en janvier 1896, survint une phase aiguë avec température élevée, céphalée intolérable, puis prostration. Cette période aiguë fut de courte durée ; mais les vomissements, la céphalée persistaient, l'inanition menaçait la vie du sujet.

Le 19 mars 1896, M. Péan fit une craniectomie à la région temporo-pariétale gauche ; 10 centimètres de tissu osseux dans le sens antéro-postérieur et 7 centimètres dans le sens vertical furent enlevés.

La dure-mère bombait : une ponction fit jaillir un jet de liquide de 22 à 25 centimètres de haut. La dure-mère incisée, un lac séreux fut trouvé, occupant une loge de 4 centimètres cubes de diamètre dans les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, loge bordée par des fausses membranes. La dure-mère était doublée à sa face interne d'une couenne grisâtre. La pie-mère était opaline. L'amélioration fut immédiate : céphalée gauche, hémiparésie et vomissements cessèrent ; les idées de suicide disparurent, et le 15 juillet 1896, on pouvait considérer la malade comme complètement guérie.

Vers la fin de septembre elle commençait à éprouver des tiraillements douloureux dans le côté droit de la tête, jusque-là indemne. La douleur ne fit qu'augmenter et, à la fin de mars 1897, la malade souffrit jour et nuit. Le maximum d'intensité siégeait à 5 centimètres au-dessus du pavillon de l'oreille. Tentative de suicide.

Une nouvelle intervention fut pratiquée du côté droit par M. Péan. Large incision curviligne à concavité dirigée vers l'oreille coupant perpendiculairement dans son tiers extérieur la suture fronto-pariétale. On trouve de l'ostéite condensante et une congestion aiguë considérable de la pie-mère, véritable apoplexie ; elle siège au milieu de la région temporale, en avant elle avance sur

les première et deuxième frontales; suites simples. La malade, à l'heure actuelle, est guérie et a engraissé. Il est à remarquer que cette malade, avant chaque opération, présentait de la rétention d'urine, qui disparut après chaque intervention.

Sur la réapparition des phénomènes psychiques dans la guérison du coma éclamptique.

M. Lafforgue, médecin militaire. — De l'analyse de deux faits de ce genre, nous avons retenu les phénomènes suivants. La sensibilité viscérale a persisté dans un cas, et a été la première à reparaître dans le deuxième, sans que l'on ait constaté une manifestation de la sensibilité sensorielle proprement dite. Les manifestations de cette sensibilité ont affecté même l'aspect de réactions complexes, déterminant des actes très compliqués. Ces faits corroborent l'opinion qui établit l'indépendance entre le moi splanchnique et le moi viscéral puisqu'ils peuvent se manifester l'un sans l'autre; ils semblent démontrer que les centres cérébraux du moi splanchnique offrent une plus grande résistance aux influences de l'intoxication.

Les phénomènes cérébraux ont réapparu à peu près dans l'ordre dans lequel ils semblent prendre naissance au début de la vie: sensations viscérales, sensibilité gustative et olfactive, et enfin sensibilité tactile et visuelle. La mémoire n'a apparu que longtemps après. Les souvenirs les premiers apparus sont ceux qui intéressaient la personnalité même des malades, conscience du moi, et ensuite les faits relatifs à la famille. D'une façon générale, les plus éloignés ont les premiers été rappelés, les plus rapprochés de la maladie ont apparu en dernier lieu. Ce qui semble prouver que les cellules cérébrales qui sont le substratum des souvenirs ont résisté d'autant plus à l'influence morbide que leur fonctionnement avait été plus durable, et, par suite, que leur organisation était plus développée. Le fait suivant, relevé dans un de ces cas, vient à l'appui de cette opinion. Le rappel des images visuelles a été plus difficile que celui des images auditives ou motrices, et dans les essais faits pour provoquer le retour de la mémoire, le souvenir était plus aisément évoqué par des moyens se rapportant aux deux dernières catégories d'images que par des phénomènes d'ordre visuel. Or, la malade qui a donné lieu à ces remarques avait eu des troubles visuels très accentués d'origine cérébrale immédiatement avant les accès éclamptiques et à titre de phénomène prémonitoire. Enfin, l'attention volontaire était due à l'intensité de la mémoire, à la richesse des souvenirs. Une mobilité d'esprit extrême était notée au début; nulle tant que la conscience de la personnalité n'a pas été complète, l'attention s'est ensuite progressivement établie.

L'association des faits de conscience s'est également manifestée dès la première manifestation des diverses sensibilités ; l'association et la coordination appliquées d'abord à des phénomènes d'ordre sensitivo-moteur ont toujours ensuite coïncidé avec les phénomènes d'ordre plus élevé auxquels elles s'appliquèrent. Elles se sont donc montrées comme une conséquence logique de ces phénomènes sensitifs ou intellectuels, plutôt qu'à la façon d'un phénomène particulier et indépendant.

M. Bezy lit une note sur l'*hémiplégie chez l'enfant.*

A propos d'une tumeur du crâne opérée chez une fillette de un jour et demi.

MM. Secheyron et Maurel présentent une fillette âgée de quelques jours seulement, née à terme dans un accouchement normal, par la tête, et qui présentait une tumeur à la partie supérieure du crâne, au niveau de la région interpariétale, en avant de la pointe de l'occiput. Cette tumeur molle, comme spongieuse, recouverte comme d'un voile, est légèrement aplatie et offre à sa base une ligne de séparation circulaire bien nette entre la peau crânienne et l'enveloppe.

Cette tumeur est reliée par un large pédicule qui paraît s'enfoncer dans l'encéphale. Privée de tout mouvement d'expansion, la tumeur est douloureuse, surtout eu arrière et à gauche, la pression de cette zone déterminant des mouvements réflexes, des contractures brusques des quatre membres, ou bien une sorte de bâillement, de respiration profonde, parfois des contractures de la face, exprimant la douleur. Notons également les mouvements de raideur tétanique, qui s'emparent de la nuque, de la colonne vertébrale, et soulèvent légèrement l'enfant. La tête a une forme spéciale aplatie, il semble qu'un coup violent ait effondré les os de la voûte cranienne. Le front est renversé en arrière, au niveau de sa base et fait défaut. Les frontaux, pariétaux, sont réduits d'étendue, les sutures sont larges ; les fontanelles antérieures et postérieures paraissent faire défaut ou sont remplacées par l'hiatus d'où sort la tumeur. Les globes oculaires sont en exophtalmie ; l'œil gauche est tourné en dehors et en haut. L'œil droit regarde en bas et en dehors. Quelques contractions fibrillaires passent parfois sur les muscles de la face.

L'enfant n'offre pas d'autres malformations apparentes. La circulation est normale (un peu violacée le premier jour). Les fonctions digestives paraissent normales, l'enfant tette avec avidité. Les réflexes tendineux sont exaltés. L'enfant est toujours assoupie. Il ne pousse pas de cris. M. Secheyron fit l'opération au bout de vingt-quatre heures. Les suites en furent simples et bonnes. La tumeur examinée par M. Daunic, chef du laboratoire d'anatomie pathologique, était simplement un angiome.

(*A suivre.*)

SOCIÉTÉ DE NEUROPATHOLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU.

Séance du 20 décembre 1896.

M. WEIDENHAMMER. *Contribution à l'étude des dégénérescences secondaires dans les lésions circonscrites de la protubérance.* — Le rapporteur examine (principalement par la méthode de Marchi) des dégénérescences ascendantes et descendantes dans un cas de tumeur (tubercule du pont de Varole) qui a détruit la partie gauche de la protubérance et produit une interruption de tous les systèmes de ses fibres de ce côté. La dégénérescence du faisceau longitudinal postérieur ne va pas loin ; ce système consiste dans sa masse principale de fibres connectives courtes. La plupart des fibres de la substance réticulaire grise ne contient non plus des voies longues, les dégénérescences de ce système cessent rapidement en haut et en bas de la tumeur, mais dans les parties extérieures (latérales) de la substance réticulaire grise se trouvent des fibres longues, qui sont dégénérées en direction descendante; c'est justement le système de fibres fines, situées en dedans de la substance gélatineuse de la racine bulbaire (inférieure) du trijumeau. La dégénération de ce système des fibres, qui traversent tout le long du bulbe et s'épuisent graduellement vers le niveau de l'entrecroisement supérieur, n'est décrite par personne encore. En direction descendante se dégénère aussi une petite quantité de fibres, situées dans les régions extérieures de la substance réticulaire grise. Ces fibres, d'une dimension assez grosse, se trouvent entre la racine bulbaire du trijumeau et l'olive inférieure et semblent tournée vers le processus réticulaire au niveau de l'origine de la décussation des pyramides ; il est très possible qu'elles appartiennent au faisceau dit déclinant (*Monakow*).

La voie centrale de la calotte et la racine bulbaire du trijumeau se dégénèrent en direction descendante ; la première s'épuise au niveau des régions inférieures du bulbe, au fur et à mesure de la disparition de l'olive inférieure, et la seconde vers le niveau de la sortie des racines du deuxième nerf cervical.

Le ruban de Reil médian se dégénère en entier en direction ascendante ; dans la couche interolivaire se trouvent aussi des faisceaux isolés, dégénérés dans la direction descendante; mais ces faisceaux, d'après l'avis du rapporteur, appartiennent au système des faisceaux pyramidaux. En direction descendante se dégé-

nèrent le faisceau médian supplémentaire du ruban de Reil et la partie principale de ces faisceaux, que l'on nomme disséminés. Ces faisceaux disséminés contiennent des fibres ascendantes de même que des fibres descendantes. Les unes et les autres s'achèvent dans l'écorce cérébrale. Les fibres descendantes des faisceaux disséminés s'épuisent vers le niveau des régions inférieures du pont de Varole. Les fibres ascendantes présentent, peut-être, une voie centrale pour les fibres du trijumeau, qui conduisent les sensations liées avec la mimique volontaire et avec la parole (les mouvements de la langue). En suivant la direction des fibres dégénérées du ruban de Reil médian (principalement), le rapporteur put s'assurer qu'ils s'achèvent de trois sortes :

1° La partie principales des fibres se disperse dans la région du noyau central de la couche optique ; 2° une petite quantité de fibres se dirige vers la *zona incerta*, en se finissant, comme il le paraît, dans les cellules de la partie la plus interne ; 3° la troisième partie des fibres, en passant par le centre médian, s'achève dans les cellules situées de son côté postéro-médian concernant le petit faisceau des fibres, qui se trouve en dedans du « dorsale Abtheilung (de *Hösel*) du ruban de Reil médian du pédoncule cérébral et qui est dégénéré en direction ascendante, sa disposition et sa terminaison suivent totalement la direction principale du ruban de Reil. Ce faisceau n'a pas de dénomination spéciale ; il est possible qu'il présente la continuation du système des fibres, décrit par *M. Hösel*, et sert de voie centrale du noyau sensitif du trijumeau.

En outre, on a trouvé des lésions de la moelle épinière, principalement dans les cordons dorsaux et dans les fibres radiculaires. De pareilles altérations sont constatées encore, par la méthode de Marchi, dans six cas de tumeurs cérébrales. Dans tous ces cas on a pu voir la dégénérescence plus ou moins marquée dans les cordons postérieurs de la moelle épinière. La dégénérescence la plus sensible est observée surtout dans la région radiculaire des faisceaux de *Burdach* de la partie cervicale ; dans les faisceaux de *Goll* elle est plus faible.

En s'abaissant, la dégénérescence diminue graduellement, et s'affaiblit le plus dans la partie lombaire de la moelle épinière. Les racines postérieures sont aussi altérées, mais leurs changements sont disséminés et disposés très inégalement et il faut remarquer que dans leur partie extra-médullaire prédominent des phénomènes d'une névrite parenchymateuse et dans leur partie intra-médullaire des phénomènes d'une dégénérescence secondaire.

Dans des cas, où la lésion est plus forte, dans les faisceaux postérieurs on peut voir aussi une dégénérescence disséminée dans les cordons antéro-latéraux, exprimée de même principalement dans la région cervicale de la moelle épinière. Il faut chercher la cause

de ces altérations dans l'auto-intoxication du sang, comme suite d'un dérangement de la nutrition sous l'influence de la tumeur et dans les tumeurs malignes, peut-être à cause d'une influence toxique du néoplasme lui-même.

Des remarques ont été faites par M. Mouratoff et M. Mouravieff. Ce dernier est d'avis que les névrites radiculaires peuvent être observées dans les conditions les plus variées et il est porté à expliquer leur origine par l'épuisement.

M. Mouratoff. — *Contribution à l'étude de la pathologie générale des destructions cérébrales précoces par rapport à l'épilepsie.*

Observation I. — Une jeune fille de dix-sept ans eut une maladie aiguë du cerveau lorsqu'elle n'avait que dix mois. Hémiplégie latérale gauche avec atrophie musculaire et avec développement incomplet du squelette. Accès d'épilepsie jacksonienne, débutant au bras. Démence. Parfois excitation très forte presque sans motifs, s'exprimant en accès de fureur.

Observation II. — Un homme de vingt-trois ans, devint malade lorsqu'il n'avait que six mois. Hémiplégie gauche avec atrophies habituelles. Accès épileptiques très fréquents avec perte de conscience. Les convulsions débutent du côté gauche et passent facilement du côté droit. Phénomènes post-épileptiques d'assez longue durée en forme de convulsions cloniques bilatérales. Idiotisme. La sphère psychique de ces deux malades présente beaucoup d'analogie : compréhension incomplète de l'entourage, faible critique et mémoire, manque d'intelligence et très grande faiblesse de combinaisons.

L'auteur est porté à expliquer la lésion cérébrale si précoce par un ramollissement cérébral, développé sur un terrain d'altération innée de vaisseaux.

Les apoplexies infantiles diffèrent des lésions cérébrales des adultes par l'étendue plus vaste des dégénérescences consécutives ce qui mène par l'atrophie et la diminution des lobes centraux entiers et par la sclérose lobulaire, observée par Cotard, ainsi que par des destructions plus vastes — au ramollissement cérébral infundibuliforme (porencéphalie).

Le rapporteur soutient l'avis de Sachs et de Féré, que l'épilepsie spontanée et la paralysie infantile sont deux maladies conformes et de la même espèce ; seulement, dans la première on trouve des dégénérescences plus fines, qui s'expriment cliniquement par un développement asymétrique du crâne, par une innervation inégale de la face, affaiblissement de la force musculaire et raccourcissement cubital des doigts.

Pour confirmer la ressemblance clinique de l'entité morbide, décrite par Sachs et Féré, le rapporteur présente encore une preuve anatomique :

Observation III. — Epilepsie psychique dès l'âge de treize ans; impulsion maladive pour les boissons alcooliques; accès de fureur épileptique; parfois des convulsions en forme d'épilepsie générale. Mort après l'âge de trente ans, à la suite d'un accès épileptique.

L'autopsie démontra une hémorrhagie tout à fait fraîche dans la dure-mère, qui a eu lieu pendant l'agonie; une inflammation répandue de l'arachnoïde, une inflammation circonscrite dans le tiers médian des circonvolutions centrales droites, qui a provoqué leur atrophie. La circonvolution centrale antérieure, ainsi que la postérieure, sont deux fois plus fines que dans l'état normal; une arachnite locale très prononcée. Sur les coupes on remarque un amincissement local très marqué de l'écorce cérébrale.

Ce cas peut être regardé comme une forme intermédiaire entre la paralysie infantile et l'épilepsie spontanée. On y constate des altérations trop faibles pour faire apparaître une hémiplégie et des accès corticaux, mais qui, joints à une arachnite répandue, sont suffisants pour être cause des accès épileptiques généraux. La démence y est d'une origine épileptique.

En défendant son opinion, le rapporteur ne nie pas pourtant la possibilité des cas d'épilepsie générale d'origine réflexe ou d'origine toxique.

M. Weidenhammer cita un cas où les circonvolutions étaient attaquées, mais pas détruites totalement et tout de même il n'y avait pas d'accès épileptiformes.

M. le professeur Roth ne trouve pas possible d'attribuer aux changements dégénératifs le rôle principal; les hémiplégies infantiles peuvent s'accompagner de paralysies, d'idiotie et d'épilepsie en différents degrés dans des cas de la même lésion et dans le même endroit; il existe encore un certain élément supplémentaire, qui influe sur la répétition fréquente des accès. En observant le cours de pareils cas, on rencontre de telles transformations de la maladie, qui nous obligent à chercher une nouvelle explication des accès; la même irritation locale, qui agissait d'abord, continue d'agir jusqu'à la fin de la maladie.

M. le professeur Kojevnikoff fait attention à ce que la cause dominante de ce que les lésions cérébrales circonscrites chez les enfants provoquent chez eux des altérations plus fortes et plus compliquées que chez les adultes, consiste en ce que le système nerveux des enfants se trouve encore dans un état d'évolution.

M. le professeur Korsakoff. — *De l'Association des aliénistes et neurologistes russes.*

Le succès du premier congrès des aliénistes russes, qui a eu lieu à Moscou en 1887, donna l'espoir que dans peu de temps aurait lieu un second pareil congrès. Cependant cet espoir ne s'est point réalisé jusqu'à présent. Dans la presse russe médicale générale, il a

été énoncé que ces congrès spéciaux ne sont point à désirer, puisqu'ils peuvent nuire au développement des congrès généraux (comme celui de la Société des médecins russes, fondée en mémoire du Dr Pirogof).

Le rapporteur trouve que ces considérations ne sont pas justes et pense que la fondation des congrès spéciaux sera d'une grande utilité pour l'évolution des spécialités isolées tout aussi bien que pour le progrès social. Il est assuré que les congrès spéciaux, non seulement ne diminueront pas, mais tout au contraire augmenteront la quantité et la qualité des travaux dans les congrès généraux. L'auteur suppose que la voie la plus conforme pour l'établissement des congrès spéciaux des aliénistes consiste dans la fondation d'une société spéciale, qui organisera les congrès spéciaux des aliénistes russes. Pendant le sixième congrès des médecins russes à Kiew (en 1896), les membres de la section des maladies nerveuses et mentales ont élu une commission de cinq personnes pour l'élaboration d'un projet d'une association générale des aliénistes et neurologistes russes ayant pour but l'organisation des congrès spéciaux périodiques.

Séance du 24 janvier 1897.

M. Korniloff *présente un malade avec lésion du plexus brachial.* Le malade, âgé de vingt-un ans, à cause d'une douleur et d'une faiblesse croissante du membre supérieur droit, a été obligé d'entrer dans un hôpital. Depuis six mois déjà, le malade remarqua qu'il avait deux tumeurs, l'une à la cuisse et la seconde à la partie postérieure du membre supérieur gauche sur l'os brachial.

A son entrée à l'hôpital, outre ces deux tumeurs (de 10-12 centimètres en diamètre) assez dures, on en constata encore une au côté droit du cou. Ces enflures, que l'on croyait d'abord n'être que des lipomes, furent bientôt reconnues pour des abcès froids à la suite d'une lésion tuberculeuse des os.

L'examen minutieux du membre supérieur droit démontra que les muscles brachiaux (biceps, brachial antérieur et postérieur), le deltoïde et le long supinateur sont non seulement paralysés, mais encore atrophiés avec réaction de dégénérescence. Quant aux autres muscles, ceux de l'avant-bras et de la main sont restés intacts.

Nous avons donc affaire ici à une lésion assez rare du plexus brachial, type Duchenne-Erb ; dans ce cas la lésion devait être occasionnée par une tumeur dans la fosse sus-claviculaire. Comme distinction, pourtant, de ce cas des cas typiques provenant d'une lésion de la cinquième et sixième racines cervicales, le malade en question a encore une atrophie du muscle triceps. Ce muscle est innervé par le nerf radial , qui prend son origine, d'après certains auteurs, des cinquième, sixième et septième racines et d'après d'autres, de la sixième et septième racines ; de sorte que dans

notre cas il faut admettre non seulement la lésion de la cinquième et de la sixième racines cervicales, mais encore de la septième.

M. Verziloff. *Un cas de maladie de Thomsen* (avec présentation d'un malade). — Le rapporteur décrit un cas typique de maladie de Thomsen chez un soldat de vingt-trois ans. La maladie se développant progressivement dès l'âge de dix à onze ans, envahit non seulement les muscles des extrémités, du corps et du cou, mais encore les muscles de la face, principalement les masticateurs. A l'entrée du malade à la clinique du professeur Kojewnikoff tous ces phénomènes étaient très marqués surtout à la face et aux membres inférieurs; dans les extrémités les fléchisseurs étaient attaqués le plus. Sur les courbes myographiques obtenues pendant les mouvements volontaires et après des excitations électriques et mécaniques, on voit nettement que la particularité principale de la maladie en question consiste en un relâchement lent, provoqué par le spasme myotonique; aux conditions favorables à l'apparition de ce spasme se rapportent le repos, le froid des courants électriques de force moyenne et de peu de durée, avec interruptions fréquentes. Ce spasme, que l'on distingue facilement du tétanos physiologique, consiste en ce que le muscle ne répond pas durant une irritation plus ou moins prolongée à chaque excitation à part, mais semble s'accumuler; la courbe myotonique reste plus basse que celle du tétanos physiologique et rappelle celle du muscle fatigué.

Sur les coupes microscopiques du morceau pris du muscle gastrocnémien, on trouva une augmentation très prononcée du volume des fibres musculaires jusqu'à 160-170 μ), une prolifération des noyaux (jusqu'à six dans chaque fibre), une déformation des contours des fibres (en forme des zigzags) et une apparition des vacuoles (seulement sur les préparations au liquide de Müller). L'analyse de l'urine démontra une augmentation de créatinine et de sarcine.

Pendant le séjour du malade à la clinique, les mouvements des extrémités devinrent plus libres. Le rapporteur cite encore un cas de myotonie, observé dans l'ambulatoire de cette même clinique avec tous les symptômes caractéristiques de la maladie en question, mais, comme dans le premier cas, sans tare héréditaire et sans caractère familial.

A la discussion ont pris part MM. Rossolimo, Moltchanoff, Korniloff et MM. les professeurs Kojewnikoff et Roth.

M. Orlovsky. *Syphilis et sclérose disséminée des centres nerveux.* — La combinaison d'une sclérose disséminée avec des altérations syphilitiques est possible. Il n'existe dans la littérature qu'une seule observation semblable (de Greiff), mais qui n'est pas aussi de trop grande valeur. Le cas du rapporteur présente une combinaison des deux maladies en question.

Chez une femme de vingt-quatre ans, trois ans après une contagion de syphilis, apparurent de légers troubles des organes pelviens ; dans la durée d'une année se développa une parésie spasmodique très marquée des membres inférieurs avec anesthésie et paralysie presque complète des sphincters. — Pour quelque temps il y eut une amélioration, mais bientôt tous les phénomènes de la paralysie spasmodique s'aggravèrent visiblement et il apparut en outre une paralysie des muscles oculaires avec nystagmus, un tremblement pendant les mouvements volontaires. Grâce au traitement mercuriel, il y eut une amélioration, qui dura pendant huit mois, mais à cette amélioration succéda bientôt une aggravation aiguë, survinrent de très graves troubles bulbaires, mais qui, grâce au traitement mercuriel, disparurent assez vite, tandis que les symptômes médullaires augmentèrent jusqu'à une paraplégie complète avec anesthésie et paralysie des sphincters. Quatre ans après le début de la maladie elle mourut à cause de phénomènes bulbaires très aigus.

Dans la substance blanche de l'hémisphère droit on constata un long îlot scléreux, ayant l'aspect d'un cordon. On trouva des plaques disséminées de sclérose dans les pédoncules, la protubérance, la moelle allongée et sur toute l'étendue de la moelle épinière ; la moitié droite de la moelle épinière, principalement les cordons latéraux en étaient surtout atteints.

Les plaques sont très nombreuses et dans certains endroits sont disposées symétriquement ; on y constata une prolifération et un épaisissement des fibres de la névroglie, ainsi qu'une hyperplaxie très marquée de ses cellules (surtout dans la substance grise altérée) ; beaucoup de fibres nerveuses ont péri, mais dans certains endroits sont restés des cylindraxes. Les cellules nerveuses sont presque intactes. Dans la partie dorsale inférieure fut notée une méningite très marquée en même temps qu'une myélite annulaire insignifiante. On ne trouvera nulle part de dégénérescences secondaires. Un épaisissement très visible et un œdème des parois de toutes les veines médullaires ; les artères ne sont presque pas du tout atteintes.

Le diagnostic différentiel de la sclérose syphilitique disséminée et de la sclérose simple présente beaucoup de difficulté ; souvent la ressemblance est telle, que le diagnostic clinique est même impossible (Cassier). Dans ce cas l'infection syphilitique a mis un cachet très marqué sur tout le tableau de la maladie et donna tous les symptômes positifs, qui peuvent servir, d'après la plupart des auteurs, au diagnostic différentiel. Voici ces symptômes : 1° l'apparition très précoce des dérangements graves, indiquant une lésion stable de la moelle épinière ; 2° des oscillations très marquées dans le cours de la maladie ; 3° le tableau général de la maladie très grave d'un cours rapide ; 4° une amélioration très visible après un

traitement antisyphilitique. Pourtant l'observation donnée, présentant une combinaison de deux processus morbides, ne peut servir de base au diagnostic entre la sclérose disséminée simple et syphilitique.

A la discussion ont pris part : MM. Rossolimo, Minor, Mouratoff, Postowsky et M. le professeur Kojewnikoff.

Séance du 14 février 1897.

1). M. Moltchanoff. — *Affection des vaisseaux* (des veines) provenant d'une *lésion des nerfs périphériques* (présentation du malade).

Un poêlier, âgé de cinquante-six ans, ressentit après un refroidissement du membre supérieur droit (près du 15 août en 1896) une vive douleur, qui débuta le long du nerf cubital droit et plus tard envahit tout le membre ainsi que l'omoplate ; en même temps le malade ressentit un engourdissement dans le petit doigt et dans la région de l'hypothénar. En quelques jours apparut une dilatation des veines dans le domaine de l'articulation de la main, dans le système de la veine basilique droite et dans la région du cinquième métacarpien (sans œdème, ni lividité) ; trois semaines plus tard apparurent des varices au côté cubital de l'avant-bras ; les veines étaient sensibles à la pression (mais pas de symptômes de périphlébite) ; leur propagation au début était strictement limitée dans la région d'anesthésie (nerf cubital, nerfs cutané médian et interne), en même temps survint une atrophie des muscles interosseux trois-quatrièmes et plus tard encore une thrombose des veines. La force musculaire de la main droite est affaiblie.

A l'examen du malade, lorsqu'il se trouvait à la clinique de M. Rossolimo, on put constater un développement progressif de la névrite ; une douleur à la pression du nerf médian et en partie du nerf cubital, ainsi qu'une atrophie de la main et des hémorrhagies à l'avant-bras ; les phlébectasies envahirent des régions plus vastes. Thrombose et calculs disséminés dans les veines. La courbe sphymographique de l'artère radiale était située plus haut du côté droit que du côté gauche. Depuis le mois de février 1897 la névrite et la phlébectasie devinrent moins marqués.

L'auteur note le manque de données concernant cette question (un cas décrit par Potain et deux autres par Lapinsky). Léwachoff, Fraenkel et Babinsky, d'après l'auteur, trouvent que certaines altérations des vaisseaux dépendent des lésions des nerfs périphériques (Fraenkel l'a prouvé expérimentalement).

Conclusions. — Les névrites, surtout quand elles sont aiguës, peuvent provoquer des altérations secondaires dans les veines (élargissement, thrombose et sclérose) ; cette influence est immédiate, vu le développement rapide de la sclérose ; il est possible de supposer que les nerfs périphériques peuvent influer immédiate-

ment (par les nerfs trophiques ou vasomoteurs) sur la nutrition de l'endothélium des parois des vaisseaux, mais en prenant en considération la douleur à la pression des veines altérées il faut admettre avec Nothnagel l'existence des nerfs sensitifs dans leurs parois; on peut présumer que les vasomoteurs des veines cutanées sont situés dans le tronc nerveux général, très près des nerfs de la sensibilité cutanée, et probablement ils sont séparés des vasomoteurs des artères.

Dans la discussion M. MOURATOFF et M. le professeur KOJEWNIKOFF admettent que dans de pareils cas il existe dans les veines elles-mêmes un terrain favorable pour des modifications de ce genre.

2). M. ROSSOLIMO. — *Contribution à la pathogénie de la sclérose en plaques en rapport avec la question des différentes lésions de la névroglie. Le rôle du système vasculaire.*

L'intérêt contemporain de l'étude de la sclérose disséminée concerne deux points : 1° la signification des vaisseaux et 2° le rapport du processus en question à la gliose et au gliome. Le cas suivant a servi à l'auteur pour l'étude présente.

Un malade de seize ans, observé dans la clinique du rapporteur, a présenté les symptômes suivants : hémiplégie droite, légère aphasie, parésie des nerfs moteurs artériels et de l'hypoglosse droit, anesthésie du tronc (plus bas que la clavicule) et des membres du côté droit, troubles de sensibilité musculaire du membre supérieur droit, qui en outre était encore en état de contracture; ces phénomènes se développèrent pendnat les derniers neuf mois.

Dans l'anamnèse du malade on peut noter qu'il a reçu à l'âge de trois ans un coup à la tête avec enfoncement de l'os occipital avec cicatrice osseuse consécutive. Un an avant le début de cette affection le malade tomba sur un verre et eut une blessure à la peau du front, et trois mois avant la maladie il a eu une forte frayeur.

Outre les symptômes mentionnés déjà, on peut noter à la clinique : parfois de légers mouvements involontaires dans les extrémités droites; les papilles optiques un peu pâles ; démence, rire et pleurs involontaires. A la fin du séjour du malade à la clinique il se déclara subitement une paralysie complète du membre supérieur gauche et le lendemain une paralysie du membre inférieur gauche, aphonie, dysarthrie presque complète et dérangement de la déglutition. Le jour suivant le malade mourut.

Autopsie. — Les parties centrales de la substance blanche, le corps calleux et la partie médiane de la région centrale de l'hémisphère droit présentent un vaste foyer d'altération, à limites très marquées; ce foyer donne des branches qui se dirigent vers la partie postérieure de la capsule interne et vers la capsule externe gauche; la partie médiane du noyau caudé et le noyau lenticulaire ne sont que légèrement attaqués. Ce foyer consiste en

une masse de grosses cellules névrogliques (avec un réseau de fibres de névroglie compacte) et de neuroblastes (de Raymond) d'une dimension moins grande; à certains endroits se trouvent des accumulations de leucocytes. Les faisceaux de filaments névrogliques sont fades et présentent des phénomènes de dégénérescence, plusieurs fibres nerveuses ont perdu leur myéline; d'autres n'en ont conservé qu'une gaine plus ou moins mince; on observe des cylindraxes gonflés, traversant les cavités dans le tissu ramolli.

Les vaisseaux sont hyperplasiés, remplis de sang; les espaces périvasculaires sont remplis de leucocytes et de corps granuleux. Il n'y a point de dégénérescences secondaires. Le second foyer de sclérose en forme de lame triangulaire est situé dans la région ventrale de la moelle allongée et du quart postérieur de la protubérance; en touchant la substance grise centrale de la région postérieure du bulbe il s'en éloigne de plus en plus pour se limiter à la partie antérieure du bulbe, des pyramides et du ruban de Reil, et dans la partie postérieure du pont de Varole et des pyramides. En outre, la lésion envahit le domaine du noyau de l'hypoglosse et de ses racines, les parties internes des olives et en partie les fibres arciformes internes et externes. La lésion est symétrique, avec des limites très accentuées et par le tableau microscopique elle est caractéristique pour la sclérose disséminée. Le foyer décrit du cerveau est considéré par l'auteur comme une forme intermédiaire, à laquelle il propose de donner le nom de scléro-gliose. L'auteur finit son travail en notant la coïncidence de la région de la plaque de la moelle allongée avec le bassin de certains vaisseaux définis, qui ont été étudiés par lui à l'aide des injections. La moitié caudale de la moelle allongée reçoit son sang par des artères *spino-bulbaires*, tandis que la région ventrale de la moitié antérieure est vascularisée par des artères *vertébro-bulbaires* ; le domaine de l'entrecroisement des pyramides et du ruban de Reil et aussi la moitié postérieure des pyramides du pont de Varole sont fournis par deux à quatre ramuscules qui partent du lieu de la réunion des artères vertébrales (*arteria foraminis cœci*).

Dans la moelle épinière on a trouvé une dégénérescence secondaire des cordons pyramidaux latéraux et de ceux de Fürk.

Ayant cité, en abrégé, encore deux cas de sa clinique, ayant rapport à la question, l'auteur formula les conclusions suivantes : la sclérose disséminée peut quelquefois s'éloigner du type commun en dépendance de la localisation; elle présente beaucoup d'analogie avec la gliose et le gliome. La névroglie, pendant sa prolifération, préfère des endroits qui sont situés auprès des ventricules et des vaisseaux. Les plaques peuvent occuper une région vasculaire définie. La prolifération de la névroglie peut être occasionnée par un traumatisme, une infection et une intoxication d'origine interne et externe.

Les dégénérescences secondaires peuvent se développer sans la destruction des cylindraxes quand la même fibre est soumise à l'influence accumulée des causes multiples, quoique faibles.

A la discussion M. MOURATOFF a été porté à envisager les altérations indiquées de la moelle épinière, comme des plaques sclérotiques.

M. WEIDENHAMMER confirme la possibilité des dégénérescences secondaires dans le cas du rapporteur.

M. le professeur ROTH différencie le cas donné des cas typiques de sclérose en plaques où il faut admettre l'existence d'un agent spécifique (d'origine infectieuse?) pour lequel la myéline sert de milieu nutritif. — M. le professeur KOJEWNIKOFF note l'intérêt que présentent les recherches de l'auteur sur la vascularisation de la partie ventrale du bulbe.

Séance du 25 avril 1897.

M. MINOR présente le cerveau, la base du crâne et la langue d'une malade avec lésions multiples des nerfs craniens. On constate sur le clivus *Blumenbachi*, plus du côté droit, sous la dure-mère, un endothéliome de la grosseur d'une prune; cette tumeur pénétrait aussi, en partie, dans le trou occipital. Le pont de Varole et la moelle allongée du côté droit sont comprimés par la tumeur et aplatis; l'abducteur, l'hypoglosse, le vague et l'accessoire du même côté ont l'aspect de lamelles grises, très fines et plates. Puis M. Minor montre des radiogrammes des doigts hippocratiques d'un malade, présenté déjà par lui en 1892. Sur ces photographies on voit que les os ne présentent aucune altération.

M. MINOR. — *De la paralysie faciale partielle d'origine congénitale.* —Ayant cité préalablement les ouvrages de Möbius, qui institua le terme *Infantiler Kernschwund* et les observations de Schultze, de Bernhart (1894-1897) et de Remak, qui ont décrit la paralysie congénitale unilatérale, envahissant seulement le nerf facial, et ayant comparé ces cas avec les observations de Mann, de Kortum et de Cohn (de la clinique de Mendel) le rapporteur communique en détail un cas, observé par lui-même:

Le malade S..., âgé de vingt-six ans, célibataire; sa mère était alcoolique. Il vint au monde sans intervention chirurgicale, mais dans un état d'asphyxie pénible. Bientôt après sa naissance fut remarquée une déviation très prononcée de la moitié gauche de la face. Cette déviation, quoique à un degré bien plus faible, resta jusqu'à présent. Au commencement de la vie, le développement intellectuel et psychique du malade était normal; mais à seize ans, le malade commença à abuser des boissons alcooliques. A dix-huit ans se développa une épilepsie très grave avec des accès passagers

d'un dérangement psychique. Depuis lors il ne peut plus s'occuper de rien. Le premier examen détaillé du malade fut fait par le rapporteur, en janvier 1895, et alors on constata les phénomènes suivants : paralysie du nerf facial droit; lagophthalmie médiocre, atrophie très marquée dans la région de la fosse canine sous l'arc zygomatique et dans la région du muscle buccinateur, paralysie complète du côté droit du muscle frontal, du sourcilier, de l'orbicu laire des paupières (outre une petite partie dans le quart inférioexterne), du releveur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, du releveur de lèvre supérieure propre, du petit zygomatique, du transverse du nez et enfin de l'orbiculaire de la bouche (dans sa moitié supérieure droite). Le mouvement du grand zygomatique est très bien conservé. Lorsque le malade montre ses gencives, sa bouche se dévie fortement à droite. Pas de contractions, mais pendant les mouvements volontaires l'action du grand zygomatique augmente; tous les mouvements des muscles mentonniers se font bien. L'atrophie du peaucier est très marquée et on n'y voit que la contraction du faisceau médian. Le changement des contractions électriques correspond à la distribution des paralysies; dans tous les muscles paralysés et atrophiés, la contraction à deux courants (comme du muscle ainsi que du tronc nerveux) = 0; dans les muscles qui ont conservé leurs mouvements, tous les deux courants électriques donnent une bonne contraction. Au moyen de courants très forts on peut encore recevoir tout à fait symétriquement des contractions du quart inféro-externe du muscle orbiculaire des paupières et de la moitié inférieure du muscle orbiculaire de la bouche du côté droit. A l'électrisation du tronc commun du nerf facial auprès du trou stylo-mastoïdien les muscles ne réagissent pas localement au courant, et ne donnent pas non plus aucune contraction, tandis que les autres se contractent bien.

Le rapporteur est porté à voir dans son cas une altération du pont de Varole, et vu la pénible asphyxie, qui a eu lieu à la naissance du malade, il est prêt à admettre comme cause une hémorragie dans la région du noyau du nerf facial et de la région voisine.

D'après l'avis de M. Korniloff, le diagnostic du cas rapporté ne peut être posé qu'avec un certain degré de probabilité ; on rencontre très souvent une semblable distribution des lésions dans les paralysies périphériques invétérées du nerf facial, et pour cette raison on peut considérer comme prouvé qu'on a affaire ici à une paralysie d'origine centrale et non périphérique.

M. le professeur Kojewnikoff fait remarquer, que si même on peut admettre ici l'existence d'une paralysie périphérique, la distribution des paralysies et des atrophies présente tout de même beaucoup d'intéressant et de particulier.

M. MOURAVIEFF. — *De l'influence du poison diphtérique sur le système nerveux.*

Les expériences concernant l'influence du poison diphtérique sur le système nerveux ont donné jusqu'à présent des résultats contradictoires. Certains auteurs ont trouvé, comme suite du poison diphtérique, des modifications seulement dans les nerfs périphériques, tandis que d'autres envisagent ces névrites comme secondaires et trouvent que les modifications primitives n'ont lieu que dans les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière (Crocq fils, Pernice et Scaliosi). Le rapporteur a pratiqué des injections du toxine diphtérique à des cobayes. Pour la coloration des cellules de la moelle épinière il se servait principalement de la méthode de Nissl, en la modifiant un peu de la manière suivante : le traitement préliminaire des préparations; l'auteur le faisait à l'aide du formaline, d'où il transportait les pièces dans l'alcool et montait les préparations dans le baume de Canada. Toutes ses conclusions, l'auteur les tirait en se basant sur la comparaison de ses préparations avec des préparations identiques, reçues de deux cobayes normaux tués par le chloroforme.

Les expériences concernaient les intoxications diphtériques aiguës et subaiguës, et aussi les intoxications chroniques. Les animaux de la première catégorie vivaient de trois à vingt-deux jours et mouraient eux-mêmes ou étaient tués par le chloroforme. La particularité à noter chez tous ces animaux consistait dans l'absence des phénomènes paralytiques définis. A l'autopsie, les résultats étaient toujours les mêmes; manque d'altération sur les nerfs périphériques (à l'exception d'un gonflement de certains cylindraxes) et des altérations particulières dans les cellules de la moelle épinière, principalement dans les cornes antérieures, à savoir : gonflement, contours peu clairs, disparition des granules, transformation de la substance chromatique en une masse presque homogène, sa disparition complète sur la périphérie des cellules (la chromatolyse périphérique de Marinesco) et enfin la formation au milieu du protoplasme des vacuoles, tantôt petites et nombreuses, tantôt très grosses, occupant quelquefois la plus grande partie de la cellule, et alors le noyau est repoussé vers la périphérie; les prolongements s'ouvrent, se colorent mal parfois et la cellule de même. Les phénomènes, qui ont été observés pendant la vie et après la mort des animaux à la suite de l'intoxication chronique, sont tout à fait différents; dans quatre ou dix semaines après l'injection (qui a été faite une ou plusieurs fois) commençaient à se développer chez l'animal des parésies, plus accusées dans les extrémités postérieures. L'analyse microscopique démontra l'existence des névrites très marquées; dans les cellules de la moelle épinière, les modifications étaient déjà effacées passablement. De sorte qu'à l'intoxication des cobayes par le poison diph-

térique avant tout apparaissait une altération des cellules médullaires, mais en ce temps on ne remarque pas encore des paralysies nettes; les névrites qui sont cause des paralysies se développent plus tard.

Le rapporteur suppose qu'il y a une relation entre les névrites et les modifications des cellules, à savoir : le poison diphtérique pour la plupart n'est pas assez fort pour tuer la cellule; pourtant il peut y provoquer de grossiers dérangements nutritifs, assez prologés, qui ne restent pas sans suite pour son prolongement cylindr-axile, c'est-à-dire pour la fibre nerveuse; cette dernière s'altère à son tour, peut-être même à cause d'autres conditions accessoires; les altérations de l'encéphale de la moelle allongée, de la substance blanche de la moelle épinière et des ganglions intervétébraux sont comparativement insignifiants.

M. Rossolimo suppose que la lésion particulière des cornes antérieures de la moelle épinière est en liaison avec les modifications dans la région des artères spinales antérieures.

M. Orlowsky remarqua que les modifications analogues dans les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière ont été observées aussi après les injections du poison de la rage.

M. Minor a fait attention aux expériences récentes de Goldscheider et Flatau, qui pratiquant chez les animaux des injections de malonnitril et provoquant une élévation artificielle de la température constatèrent que la régénération des cellules survient dans soixante-et-onze heures environ.

M. le professeur Kojewnikoff ne trouve pas possible de convenir avec l'explication du rapporteur, que la lésion des cellules des cornes antérieures doit être regardée comme un phénomène primitif et la lésion des nerfs périphériques, comme phénomène secondaire ou consécutif. Il est bien plus vraisemblable que toutes ces modifications se développent indépendamment sous l'influence de la même cause. Des remarques ont été faites encore par M. Schataloff et M. le professeur Korsakoff.

M. Mouratoff. — *De certaines particularités cliniques, dans la lésion cérébrale circonscrite d'origine traumatique ou à la suite du ramollissement.* — Le rapporteur cite deux cas d'épilepsie corticale observés par lui dans ces derniers temps.

Premier cas. — Il s'agit d'une jeune fille de vingt-trois ans. A l'âge d'un an, elle eut une chute d'un poêle, ce qui causa une fracture de l'os occipital gauche et une hémiparésie droite. Sont activité psychique est normale. Les accès d'épilepsie corticale débutent du nerf facial droit et du membre supérieur du même côté et s'accompagnent d'une perte de conscience de courte durée. On observe des convulsions cloniques continuelles dans la branche inférieure du nerf facial droit et des troubles de la sensibilité mus-

culaire et tactile; les muscles des extrémités droites sont atrophiés, mais sans abaissement d'excitabilité. Il y a encore un raccourcissement cubital des doigts (Féré). L'examen du crâne, fait par M. le professeur Zernoff à l'aide de son encéphalomètre, démontra, que le manque de l'os correspond à l'extrémité inférieure des circonvolutions centrales et à la circonvolution angulaire.

Deuxième cas. — Homme de trente-deux ans. — A dix-sept ans se développèrent subitement des accès épileptiques qui depuis lors commencèrent à se répéter de plus en plus souvent. Dans les dernières cinq années s'observait parfois l'état épileptique. Avec l'apparition de ces accès se développait une démence progressive. La dernière année survinrent une paralysie de toutes les extrémités, des contractures à la région des articulations du genou et un idiotisme complet. Les convulsions débutaient ordinairement du côté droit. Les réflexes sont exagérés. La sensibilité est conservée. Hémianopsie, parfois cécité psychique complète. Le discours se borne par quelques paroles habituelles; le malade a aussi conservé quelques gestes habituels. A l'autopsie (en février 1897) on constata un kyste causé par le ramollissement, sur la surface interne de l'hémisphère gauche; l'avant-coin, en partie le coin et le corps calleux (dans son tiers postérieur) sont détruits, le lobule paracentral l'est aussi. Les circonvolutions de la surface convexe sont effacées, l'hémisphère est élargi. En comparant ces deux cas, le rapporteur nota que la paralysie cérébrale infantile d'origine traumatique possède les mêmes symptômes organiques qu'on observe chez les adultes dans l'épilepsie traumatique. Le premier cas confirme l'ancien avis du rapporteur concernant la dépendance du trouble du sens musculaire de la destruction des fibres arciformes. Dans le second cas, la lésion primitive en forme de foyer causé par la dégénérescence de la substance cérébrale donna un tableau d'idiotisme paralytique. Les accès locaux, pourtant, n'étaient pas tout à fait perdus dans le tableau compliqué de la maladie et laissaient la possibilité de diagnostiquer une altération circonscrite (début unilatéral des accès et hémianopsie). Il faut encore faire attention à cela, que, malgré une destruction considérable du cerveau et la faiblesse psychique, la sensibilité restait normale.

M. Rossolimo trouve irrégulier d'expliquer le raccourcissement cubital des doigts par l'influence du manque des fonctions cérébrales définies puisque d'autres symptômes anatomiques, qui ont été observés chez des épileptiques, ne peuvent être expliqués de cette façon.

D'après l'opinion de M. le professeur Kojewnikoff, d'accord avec celle de l'auteur, les conclusions définitives ne pourraient être faites que quand l'examen microscopique sera achevé.

G. Rossolimo, N. Schataloff, A. Tokarsky.

BIBLIOGRAPHIE.

IV. *De la toxicité des alcools et prophylaxie de l'alcoolisme;* par le Dr ANTHEAUME. (Thèse de Paris, 1897.)

Dans cette thèse dont nous allons donner un résumé concis, l'auteur discute avec une remarquable logique la question actuellement si controversée de l'alcoolisme, montrant, d'une part, les résultats des connaissances expérimentales actuellement acquises sur ce point, et donnant d'autre part, le véritable remède contre l'intoxication par l'alcool.

Dans une première partie, l'auteur nous fait assister, avec nombreuses expériences de M. Joffroy à l'intoxication aiguë et chronique de l'alcool. Duns l'état actuel de nos connaissances, l'expérimentation sur les animaux permet : 1° de mesurer dans l'intoxication aiguë l'équivalent toxique des alcools et de leurs impuretés, équivalent qui peut être défini : la quantité minima de matière toxique qui, contenue entièrement à un moment donné dans le sang d'un animal, tuera fatalement 1 kilogramme de matière vivante; 2° d'évaluer d'une manière approximative la puissance toxique de ces mêmes substances dans l'intoxication chronique.

Pour obtenir des résultats précis, il faut : 1° introduire le liquide en expérience par la voie intra-veineuse, pour les mensurations dans l'intoxication aiguë; ce procédé serait plus exact que les injections intra-musculaires ou intra-péritonéales; 2° éviter les coagulations sanguines qui pourraient se produire après la mort de l'amimal, en additionnant au liquide alcoolique employé un excipient anticoagulant et non toxique, tel que la macération de têtes de sangsues (Joffroy et Serveaux). L'appareil le mieux approprié sera le vase de Mariotte; on choisira comme animal réactif un chien, un lapin ou un cobaye; 3° dans l'intoxication chronique on aura recours à l'ingestion stomacale et parfois aux injections sous cutanées et intra-musculaires. Par ces mensurations, M. Joffroy est arrivé à une conséquence de la plus haute importance, à savoir que : « dans les boissons alcooliques fortes le taux de l'alcool est si considérable par rapport au taux minime des impuretés, que l'alcool même le plus pur et le moins toxique doit être surtout incriminé dans le developpement de l'alcoolisme ».

De ces résultats précis découle sout naturellement l'indication du remède, que l'auteur de la thèse étudie dans la deuxième partie de

son travail. Le monopole de la rectification de l'alcool est inutile puisque l'amélioration de la qualité du toxique, l'élimination des impuretés, est une question secondaire ; il est dangereux parce qu'il tendrait à confirmer l'idée, malheureusement trop répandue, que l'alcool, par lui-même, n'est pas un poison. Ce qu'il faut, c'est le dégrèvement des boissons aromatiques et les boissons d'un faible degré alcoolique, c'est surtout l'augmentation de l'impôt d'autant plus élevé que l'alcool est plus concentré, c'est la suppression des bouilleurs de cru, la réglementation des débits de boissons enfin la propagande privée anti-alcoolique. Anselme SCHWARTZ.

V. *Etude clinique du dynamisme psychique*; par le Dr Henri AIMÉ (Thèse de Nancy). Paris, O. Doin, éditeur (in-8° de 256 p.), 1897.

Ce travail est avant tout clinique, comme M. Aimé a soin de le faire remarquer dans sa préface. L'auteur a étudié le rôle de l'élément nerveux dynamique psychique dans diverses affections nerveuses. C'est la vieille question, toujours d'actualité, des rapports du moral et du physique, reprise et rendue susceptible de recevoir une solution nouvelle par l'introduction de la notion du dynamisme. Le dynamisme est « une modalité fonctionnelle », et, au cas particulier, une modalité de la fonction nerveuse, une variation des pouvoirs de dynamogénie et d'inhibition dévolus aux neurones et cellules.

M. Aimé définit ensuite l'élément psychique morbide « toute action nerveuse anormale qui, ne correspondant à aucune altération organique, apparente, connue et durable, se compose d'idée, d'émotion et dépend de l'individualité psychique. Elle est susceptible d'être effacée par une autre action dynamogénique thérapeutique, telle que la suggestion ».

Le cerveau est un lieu de passage où les sensations analysées deviennent émotions, idées, volitions. L'idée, l'émotion sont des phénomènes psycho-dynamiques ; la première engendre la seconde, le plus souvent. Telle est, très résumée, la théorie qui forme la première partie. Elle est d'une psychologie très contenue, un peu spéciale, exposée en un style sobre, de signification un peu ardue.

L'action pathogénique des idées, voilà ce qu'a cherché l'auteur dans les nombreuses observations qui composent la partie clinique, très intéressante et variée. L'élément dynamique psychique constitue seul la maladie, ou bien il dénature l'affection organique à laquelle il est surajouté, ou bien il précède cette affection et lui prépare accès.

Les crises convulsives hystériques, certaines névropathies locales, certains tics et paramyoclonus (dont il est rapporté un cas très

curieux), les paralysies psychiques, etc., etc., sont des accidents psycho-dynamiques.

L'auto-suggestion également intervient dans les phénomènes hallucinatoires au début. Le dynamisme psychique défigure certains troubles organiques, fait hésiter le diagnostic dans quelques dyspepsies, l'angine de poitrine, l'épilepsie, etc.

M. Aimé nous donne ensuite trois exemples de polynévrites dans l'étiologie desquelles se trouve l'émotion morale qui circonscrit un champ dynamique où l'élément infectieux peut agir, favorisé par la diathèse, l'individualité. Il n'accorde à l'émotion morale, élément dynamique, qu'un rôle occasionnel et ne se dissimule pas la nécessité de l'intervention microbienne.

M. Aimé a résolument pris parti pour les doctrines de l'Ecole de Nancy. Le chapitre consacré au traitement est un manuel de suggestion et de psychothérapie, bref et précis. Il peut se résumer à ceci : *guérir l'idée par l'idée* judicieusement employée. Les guérisons rapportées sont en faveur de la méthode mise en honneur surtout par M. le professeur Bernheim.

Nous exprimerons toutefois le regret que l'auteur ne se soit pas occupé des cas où l'application de cette méthode peut devenir dangereuse. Il est malheureusement certain aujourd'hui, pour beaucoup de nos confrères et pour nous-même, que cette méthode n'est pas toujours sans danger. On voit, en effet, des névroses et divers troubles mentaux s'aggraver sous l'influence de l'hypnotisme, de la suggestion, notamment chez des sujets affectés d'une lourde tare héréditaire. Nous ne trouvons pas dans le travail de M. Aimé la fixation des contre-indications de la méthode de traitement de M. le professeur Bernheim, contre-indications qui, à notre avis, doivent découler notamment d'une différenciation plus complète qu'elle ne l'est actuellement de l'hystérie et de la dégénérescence intellectuelle proprement dite.

C'est une lacune regrettable, mais que l'auteur saura bientôt combler, nous n'en doutons pas ; le grand nombre de documents qu'il apporte à l'appui de ses vues et la discussion judicieuse et claire qui suit chaque exposé de faits montrent, en effet, la volonté de M. Aimé d'apporter toutes les ressources d'un jugement droit et de fortes études à la mise au point d'une méthode thérapeutique précieuse en faveur de laquelle il nous donne, en somme, un excellent et très encourageant plaidoyer. Dr A. Paris.

NÉCROLOGIE.



Le Dr L. CAMUSET

M. le Dr L. Camuset, médecin-directeur de l'asile d'aliénés de Bonneval, est décédé le 11 septembre à la suite d'une longue et douloureuse maladie qui depuis plusieurs mois l'avait arraché à son labeur et obligé de solliciter prématurément sa mise à la retraite.

Né à Lyon le 8 décembre 1841, Louis Camuset fit de brillantes études au lycée Bonaparte ; il s'incrivit à la Faculté de médecine de Paris et devint peu après externe des hôpitaux. D'une imagination ardente, d'un esprit vif et curieux, il se sentit bientôt attiré par le

charme de l'inconnu lointain et s'engagea dans la médecine navale à laquelle il fut attaché de 1862 à 1867 : quatre longues années pendant lesquelles il resta courageusement sur la brèche au milieu des marécages mortels de la Guyane. Il en revint épuisé par la terrible *anémie tropicale* qui devait faire le sujet d'une excellente thèse inaugurale, et après avoir terminé ses études médicales il se mit bravement à affronter dans le département d'Eure-et-Loir les déboires et les fatigues d'une pratique des plus pénibles, qu'il exerça pendant treize ans, sans trêve ni repos, successivement à Arron et à Bonneval.

Les exigences de la clientèle n'avaient pu cependant éteindre son ardent besoin de connaître, et c'est pendant ces dures années de pratique médicale qu'il trouva le temps de compléter des études de psychologie et d'anthropologie commencées déjà sous le ciel de plomb des îles du Salut, au milieu des déchets sociaux auxquels il donnait ses soins.

Quand, vaincu par une tâche trop lourde, Camuset se décida à se consacrer exclusivement à la médecine mentale, il possédait les connaissances les plus étendues dans la physiologie et l'anatomie du système nerveux, la psychologie normale et l'anthropologie, et il ne lui manquait que des malades pour devenir le clinicien sagace qu'il fut bientôt. En entrant dans l'administration en 1881, Camuset était déjà un maître.

Successivement attaché comme médecin adjoint et médecin en chef aux asiles de Vaucluse, Saint-Alban, Cadillac, Clermont, il était en 1888 nommé médecin-directeur de l'asile de Bonneval, dans lequel il vient de s'éteindre à son poste de combat, à peine âgé de cinquante-six ans.

Malgré les terribles atteintes qu'avait subies sa santé depuis longtemps, Camuset a conservé, pour ainsi dire jusqu'au dernier jour, toutes les qualités de cet esprit alerte, sagace dans l'observation, sûr dans la déduction, original dans l'exposition et d'une énergie, d'une activité peu communes, que beaucoup de nous ont eu l'occasion d'apprécier de près et qui s'est manifesté dans un ensemble de travaux justement appréciés.

Au cours de dix-sept années qu'il a vécues au milieu d'aliénés, il a publié un nombre considérable d'observations et de recherches en clinique mentale, en médecine légale, en anthropologie. La plupart ont paru dans les *Annales médico-psychologiques* et les *Archives de Neurologie*, dont il a éte l'un des collaborateurs les plus actifs et les plus estimés. Critique judicieux et toujours bienveillant, c'est dans ces mêmes Revues qu'il présentait au public médical, l'analyse substantielle des travaux de neurologie et de psychiâtrie parus en France et à l'étranger.

Membre de la Société médico-psychologique, rapporteur d'une des questions mises à l'ordre du jour du *Congrès des médecins aliénistes* de 1892 *sur le délire de négation*, vice-président du Congrès

de 1891, lauréat de l'Académie de médecine en 1891 (prix Civrieux) pour un travail sur la *Paralysie générale*, CAMUSET avait été fait chevalier de la Légion d'honneur à la suite d'une épidémie cholérique grave qui avait décimé l'asile de Bonneval en 1893 et pendant laquelle sa modestie n'avait pu l'empêcher de montrer toute l'étendue de son dévouement professionnel de ses connaissances d'hygiéniste et d'administrateur.

Plus qu'un clinicien éclairé et un savant infatigable, CAMUSET avait toutes les qualités du maître et si sa voix ne s'est point fait entendre hors des limites des établissements dans lesquels il a passé il en faut accuser seulement son horreur excessive du bruit et de l'apparat qui l'a toujours tenu éloigné des centres intellectuels où s'agitent le monde et la science. Mais ceux de ses élèves devenus comme nous ses amis affectionnés, qui, se destinant à la carrière des asiles, ont eu la bonne fortune d'être ses internes, n'oublieront point le maître affectueux, serviable et bon, et conserveront toujours l'empreinte de cet enseignement pratique, si clair, si simple, recueilli chaque jour au chevet des aliénés.

Penseur et observateur profond, d'un éclectisme délicat, d'un altruisme élevé, CAMUSET a été partout où il a passé l'honneur de la profession médicale, l'honneur de la science mentale et de la solidarité humaine. — Sa mort prématurée laisse dans la plus profonde douleur, une femme admirable qui a été fidèle compagne de sa vie ; elle est une perte irréparable pour ses élèves, ses amis, la psychiâtrie et le corps des médecins aliénistes.

Les obsèques du regretté D[r] CAMUSET ont eu lieu à Bonneval (Eure-et-Loir) le 14 septembre au milieu d'une assistance considérable dans laquelle on remarquait toutes les notabilités électives, administratives et médicales de la région. Le deuil était conduit par MM. Jean Camuset et Foret, frère et parent du défunt. Le cercueil disparaissait sous de magnifiques couronnes de fleurs naturelles.

Les cordons du poêle étaient tenus par MM. Isambert, député, vice-président de la Chambre, Jouanneau, conseiller général d'Eure-et-Loir, président de la commission de surveillance de l'asile de Bonneval, maire de Bonneval, le D[r] Larrieu, ancien maire de Bonneval, représentant l'Association des médecins d'Eure-et-Loir, le D[r] Hiblot, ami du défunt.

Au cimetière, cinq discours ont été prononcés : par M. Amelat, sous-préfet de Châteaudun, délégué par le préfet, au nom de l'administration supérieure ; par M. Isambert, député, au nom des populations de la région ; par M. Jouanneau, au nom de la ville de Bonneval et de l'administration de l'asile ; par M. le D[r] Larrieu, au nom de l'Association des médecins d'Eure-et-Loir ; par M. le D[r] R. Charon, médecin adjoint des asiles publics d'aliénés, au nom des amis et des anciens élèves du D[r] Camuset.

R. CHARON.

VARIA.

L'Open-door ou les aliénés en liberté.

Sous ce titre *La Folie*, le *Petit Parisien* du 5 septembre relate les faits suivants :

Trois aliénés, demeurant dans le quartier Sainte-Avoie, où leur présence était une cause d'inquiétude ou de scandale pour les voisins, ont été envoyés hier au Dépôt.

Le premier, Henri D..., âgé de quarante ans, domicilié rue de Montmorency, déclarait qu'il voulait tuer sa femme, ses deux enfants et son concierge. Il s'était barricadé chez lui, et l'on a eu toutes les peines du monde à le mettre en voiture pour le conduire à l'infirmerie spéciale.

Rue Beaubourg, Mme Gomard, âgée de trente-cinq ans, passait ses journées à faire chauffer de l'eau, attendant qu'elle fût bouillante pour la jeter sur ses voisins et sur les passants.

Enfin, rue Michel-le-Comte, Mme Houdin, âgée de cinquante ans, qui se montrait d'une lucidité parfaite sur tout ce qui concernait son ménage, divaguait aussitôt qu'elle se trouvait dans la rue. Elle regardait le ciel, montrait aux passants des étoiles invisibles et leur faisait un cours incohérent d'astronomie qui avait le don de provoquer de nombreux rassemblements et d'interrompre la circulation dans les rues étroites des quartiers du centre. En raison des accidents qui auraient pu se produire, M. Carpin, commissaire de police, a dû envoyer également Mme Houdin à l'infirmerie spéciale du Dépôt.

— Deux gardiens de la paix de service rue de la Coutellerie, rencontraient, hier matin, un monsieur fort bien mis qui leur demandait où se trouvait la rue du Faubourg-Baniez. Ne connaissant ni l'un ni l'autre cette rue, les gardiens la cherchèrent dans leur guide sans, d'ailleurs, pouvoir la trouver. Mais leur interlocuteur insista et les somma d'avoir à l'y conduire, car c'était là, disait-il, qu'il occupait une grande maison au numéro 220. Une discussion s'ensuivit au cours de laquelle le singulier passant tomba à bras raccourcis sur les agents. Ceux-ci le conduisirent au commissariat de M. Lawail, où tout s'expliqua.

On se trouvait en présence d'un aliéné, un commerçant demeurant à Orléans, M. Alfred Larousse, âgé de cinquante-deux ans,

qui se croyait être dans sa ville natale, où il a habite véritablement le faubourg Baniez. On se demande comment le malheureux fou a pu venir jusqu'à Paris. Il a été dirigé sur l'infirmerie spéciale.

SÉQUESTRATIONS ILLÉGALES DANS LES HÔPITAUX... EN 1741.

Dans les annexes du livre d'Eugène Pelletan, intitulé : *Jarousseau, le pasteur du Désert*, nous trouvons l'extrait suivant d'une lettre de M. de Maurepas, en date du 13 novembre 1741 :

« L'évêque de Saintes marque que les femmes qui ont paru, il y a quelque temps, dans les assemblées religionnaires dans les environs de Royan et qui faisaient les fonctions de ministres et de prédicantes, continuent toujours à y paraître et y font la même impression. On ne crut pas devoir alors traiter fort sérieusement ce nouveau spectacle. Cependant, il convient que vous vous fassiez informer si ces assemblées continuent et si ces mêmes femmes qui y faisaient personnages continuent toujours d'y paraître de la même manière. *En ce cas vous pourriez m'envoyer les noms de quelques-unes qu'*ON *ferait* ENFERMER *commc* INSENSÉES *à l'hôpital de la Rochelle*. »

FAITS DIVERS.

ASILES D'ALIÉNÉS. — *Nominations et promotions :* M. le Dr LWOFF, médecin-adjoint à l'asile de Prémontré, est promu à la classe exceptionnelle (1er juillet); M. DUBUISION, médecin en chef à l'asile clinique, est nommé à la classe exceptionnelle (2 juillet); M. le Dr ALAMBERT-GOGET, médecin-adjoint à Bassen, est promu à la 1re classe (28 juillet); M. le Dr BOISSIÈRE, médecin-directeur de l'asile de Saint-Alban, est promu à la 1re classe (28 juillet); M. le Dr VIGOUROUX, médecin-adjoint à l'asile d'Évreux, est nommé au même grade à la colonie de Dun-sur-Auron (21 juillet); M. le Dr CORALIE est nommé médecin-adjoint à l'asile de Mareville (2 août).

SUICIDES D'ENFANTS. — Le jeune Louis Boucher, âgé de quinze ans, demeurant chez ses parents, à Adamville près Rambouillet, a été trouvé pendu hier matin à un arbre dans la forêt de Charmoise. On ignore la cause de sa fatale détermination. (*Le Petit Parisien* du 6 sept.)

LES MIRACLES DE LOURDES. — On écrit de Nancy : Un forgeron de Dieulouard, M. Pierre Frédéric, âgé de quarante-cinq ans, qui

faisait partie d'un pèlerinage revenant de Lourdes, s'est trouvé mal en gare de Nancy. On lui apporta une tasse de bouillon dont il absorba à peine quelques gouttes; il s'affaissa et mourut soudainement. Son cadavre a été transporté à l'Institut anatomique aux fins d'autopsie. (*Le Petit Parisien* du 12 sept.)

Combustion rapide d'un alcoolique. — Le nommé François Hinault, âgé de cinquante-quatre ans, maître couvreur à Saint-Brieuc, rentrait ivre à son domicile. Il alluma une bougie et, celle-ci à la main, il voulut aller dans une autre chambre. Il tomba. Le feu prit à ses vêtements et bientôt, au dire des personnes accourues en entendant ses gémissements, « il flamba comme un bol de punch ». On le transporta à l'hôpital, où il est mort hier des suites de ses brûlures. (*Le Petit Parisien* du 12 sept.)

Incendie a l'asile d'aliénés de Pau. — Un incendie s'est déclaré, hier au soir, dans l'asile d'aliénés de Saint-Luc, près de Pau. Le feu a pris dans un couloir du rez-de-chaussée. Grâce à la promptitude des secours, il a pu être éteint sans qu'on ait eu de graves accidents de personne à déplorer. Les aliénés que l'on avait conduits dans d'autres bâtiments ont pu, ce matin, rentrer dans leurs dortoirs habituels. (*Le Temps*, numéro du samedi 31 juillet 1897.)

Une mission pour l'étude de l'alcoolisme. — M. Lewy d'Abartrague, ingénieur civil, publiciste, est chargé, disent les *Annales médico-psychologiques*, par le ministre de l'intérieur d'une mission en Allemagne, en Russie et en Suède, ayant pour objet l'étude des moyens employés pour combattre l'alcoolisme dans ces différents pays et des résultats obtenus. — Nous verrons bientôt, sans doute, des médecins envoyés en mission pour étudier à l'étranger la construction des chemins de fer.

Colonisation des déments séniles. — Le conseil général de la Seine a, dans sa séance du 8 juillet 1897, voté une somme de 47 000 fr. pour la création, à Levet (Cher), d'une annexe de la colonie familiale de Dun-sur-Auron.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Bechterew (W.). — *Ueber die Anwendung der Bettruhe bei Geisteskranken.* — Brochure in-8° de 5 pages. — Coblenz, 1897. — Librairie W. Groos.

Bechterew (W.). — *Ueber das besondere, mediale Bündel der Leitenstränge.* — Brochure in-8° de 3 pages, avec 2 figures. — Leipzig, 1877. — Librairie E. Mendel.

Bechterew (W.). — *Die Errothung sangst alscine besondere Form von Krankhofter Störung.* — Brochure in-8° de 6 pages. — Leipzig, 1897. — Librairie Veit et Comp.

Bechterew (W.). — *Ueber die Kerde der mit den Augenbave gungen in Rezielsrung Stehenden Nerven (des Oculomotorius Abducens und Trochlearis) und über die Verbindung derselben unter cinander.* — Brochure in-8° de 9 pages, avec 11 figures. — Saint-Pétersbourg, 1897. — Chez l'auteur.

Bechterew (W.). — *Ueber Myotonie und ihre Behandlung.* — Brochure in-8° de 9 pages. — Saint-Pétersbourg, 1897. — Chez l'auteur.

Buschan (G.). — *Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebicte der Neurologie und Psychiatrie* (2e année 1896, 2e cahier). — Volume in-8° de 187 pages. — Prix : 5 fr. 60. — Iéna, 1897. — Verlog, G. Fischer.

Collet (F.-J.). — *Les troubles auditifs dans les maladies nerveuses.* — Volume in-12 de 182 pages. — Paris, 1897. — Librairie Masson et Cie.

Constantin. — *La réforme de l'orthographe.* — Brochure in-8° de 16 pages. — Paris, 1897. — Chez tous les libraires.

Demoor (J.). — *Les enfants anormaux, leur éducation.* — Brochure in-8° de 24 pages. — Gand, 1897. — Imprimerie Vander Haeghen.

Denti (F.). — *Resoconto clinico del comparto ottalmici nel' ospidale maggiore di Milano* (1893-1894). — *L'Acromegalia nei suoi rapporti coll' organo visivo.* — *Nota sull' ottalmia migratoria o simpatica.* — Volume in-4° de 318 pages. — Milan, 1897. — Tipografia del Riformatorio Patronato.

Fargas (M.-A.). — *El major procimiento de histerectomia abdominal en los casos de miomas uterinos.* — Brochure in-8° de 26 pages. — Madrid, 1897. (*Anales de obstetricia, ginecopatia.*)

Finzi (J.). — *I fenomeni e le dottrine del senso muscolare.* — Brochure in-8° de 32 pages. — Reggio-Emilia, 1897. — Tipografia S. Calderini e Figlio.

Mahaim. — *Centres de projection et centres d'association du cerveau.* — Brochure in-8° de 8 pages. — Liège, 1897. — Imprimerie Faust.

Pierret (A.). — *Considérations synthétiques sur la pathogénie du tabes.* — Brochure in-8° de 76 pages. — Lyon, 1897. — Imprimerie L. Delaroche et Cie.

Sano (F.). — *Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée.* — Brochure in-8° de 11 pages, avec 7 figures. — Extrait du *Journal de Neurologie.* — Bruxelles, 1897.

Sano (F.). — *De l'indépendance fonctionnelle des centres corticaux du langage.* — Brochure in-8° de 23 pages. — Extrait du *Journal de Neurologie.* — Bruxelles, 1897.

Scripture (E.-M.). — *The new psychology.* — Volume in-12, relié, de XXIV-500 pages, avec 124 figures. — London, 1897. — W. Scott.

Le rédacteur-gérant : Bourneville.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 1097.

Vol. IV. Novembre 1897. N° 28.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

HYSTÉRIE INFANTILE EN VENDÉE[1];

Par le Dr F. TERRIEN,

Ancien interne des asiles de la Seine.

Observation XII. — *Diabète insipide hydrurique chez un enfant de vingt-deux mois. Durée cinq mois. Sueurs abondantes succédant à cette hydrurie. Tare nerveuse, tempérament nerveux.*

C'est également un enfant naturel comme le diabétique précédent. Son père est inconnu. Sa mère est très nerveuse. La grand'-mère l'est encore davantage. Les tantes et les oncles ont tous un caractère bizarre marqué quelque peu de dégénérescence.

1893. *Septembre.* — Depuis quinze jours, la mère remarque que l'enfant boit beaucoup et urine beaucoup; ce n'était pas certes une soif aussi violente que celle notée dans l'observation précédente; cependant, le bébé buvait 6 litres environ. Pour l'urine, la mère ne peut donner même un chiffre approximatif; est-ce 4 litres ou 5 litres, elle ne le sait; mais à chaque instant le bébé urinait, c'est tout le renseignement que je pus obtenir. On comprend, du reste, aisément l'impossibilité qu'il y a à recueillir toute l'urine de la journée chez un enfant de cet âge, d'autant plus qu'il paraissait avoir une intelligence trop obtuse pour qu'on pût songer à lui faire comprendre qu'il fallait uriner dans un vase, mais il urinait presque autant qu'il buvait, voilà un fait certain. Son urine est claire, limpide, ne donne pas d'odeur ammoniacale et pas de dépôt, même après un séjour de plus d'un mois dans un récipient ouvert. On dirait absolument de l'eau de source. Pas la plus légère trace de sucre. C'est donc encore un cas de diabète insipide.

[1] Voir *Archives de Neurologie*, n° 22.

Malheureusement, je n'ai pas l'analyse complète de l'urine (c'est pour cela que mon observation sera brève). Je remettais toujours au lendemain cette analyse, et il est arrivé que, l'enfant, m'ayant surpris par une guérison subite, à laquelle je ne m'attendais guère, je n'ai pu avoir l'analyse.

Pendant ce diabète, l'appétit de l'enfant était normal, le facies était un peu pâle mais non amaigri, ventre ballonné. Cet état a duré cinq mois, puis tout d'un coup la soif a disparu et la polyurie et la polydipsie ont baissé aussitôt.

Je n'ai plus revu l'enfant. Il y a deux mois, appelé dans le village habité par le bébé, je trouve la grand'mère qui me parle de mon ancien malade. « Son affection ne s'est pas reproduite, mais je crois bien que son urine s'est changée en sueurs, car nous sommes obligés de changer son linge quatre ou cinq fois par jour. Hiver comme été, ses habits sont trempés comme si on les plongeait dans l'eau, mais il ne boit pas comme autrefois, un peu plus que les autres enfants cependant. A part cette petite infirmité, il se porte très bien. »

Ce cas ressemble assez à celui d'un homme de cinquante ans à qui j'ai donné mes soins, qui a présenté un diabète insipide hydrurique hystéro-traumatique, le diabète survenant subitement après une chute à terre (il avait été terrassé par un bœuf), manifestation évidemment hystérique. Dans le cours du diabète il survenait des crises de sueurs vraiment extraordinaires, pendant lesquelles l'urine diminuait d'une façon notable.

Pour en revenir à notre petit malade, j'en fais un diabétique hystérique, ces sueurs peuvent bien être de nature hystérique.

Observation XIII. — *Coxalgie hystérique chez un jeune garçon de sept ans. Guérison au bout d'un mois et demi.*

Jan..., sept ans. — C'est le frère de la petite J... de l'Observation VI. On s'aperçoit un jour qu'il boite en marchant; la cause de cette claudication semble, pour les parents, résider dans la hanche droite; on le conduit dans mon cabinet, et voici les constatations qu'il m'est donné de faire :

1891. *Janvier.* — Douleurs vives à la pression, au grand trochanter, au sacrum et à l'aine. Cette douleur s'irradie le long de la cuisse à la face antérieure.

Le pli fessier n'est pas au même niveau que le pli fessier opposé; une légère ensellure lombaire existe; quand je veux faire mouvoir la cuisse, l'enfant crie que je lui fais mal. Je n'entends pas de cra-

quements, l'article est donc libre. Claudication très accentuée. C'est donc bien, à part l'absence du craquement, le tableau de la coxalgie organique. Et pourtant l'évolution de la maladie, sa terminaison heureuse au bout de deux mois, indiquent nettement, malgré l'absence de stigmates, que nous nous trouvons en face d'un phénomène hystérique. Du reste, l'hérédité est là : hérédité névropathique et non tuberculeuse, la sœur ayant présenté de la pseudo-méningite (Observation VI) et de la pseudo-coxalgie[1].

Et puis, un an avant cet accident de pseudo-coxalgie, cet enfant aurait eu de l'œdème de la jambe avec douleur vive le long du tibia; j'avais cru à de l'ostéïte lorsque, à mon grand étonnement, œdème et douleur avaient disparu. C'était forcément une manifestation de la névrose hystérique.

Depuis cette époque, l'enfant s'est bien porté; il a maintenant douze ans; il est fort et vigoureux, et il commence à aider ses parents aux travaux de labour.

OBSERVATION XIV. — *Fillette de sept ans. Etouffements nerveux, enrouement nerveux. A quatorze ans, après une tentative de viol, crises de sommeil, aboiement nerveux, accès convulsif.*

Poir..., sept ans. — Plusieurs fois on m'avait conduit cette jeune fille; un jour c'était pour des étouffements nerveux qui inquiétaient les parents, étouffements survenant par accès dont la durée variait de huit à quinze jours[2]. D'autres fois c'était pour un enrouement très prononcé qui faisait craindre le croup à la famille. En raison de l'hérédité nerveuse de l'enfant — grand'mère maternelle hystérique avec crises — mère et tantes maternelles très impressionnables, névropathes; j'avais porté le diagnostic : étouffement, enrouement hystérique. Diminution de la sensibilité du pharynx.

Il y a huit mois (septembre 1896), un fournisseur vient dans la maison où elle servait de petite bonne d'enfant, et essaie, en l'absence des maîtres, de la violer. Aux cris de la petite fille on accourt, et le viol n'est pas consommé, mais deux heures après on trouve l'enfant couchée et profondément endormie, sa maîtresse a beaucoup de peine à la faire sortir de ce sommeil. Les étouffements qu'elle a présentés à sept ans, se reproduisent, mais avec une plus

[1] Ces pseudo-coxalgies sont assez fréquentes en Vendée. J'ai noté dans les *Archives de Neurologie* une petite épidémie de coxalgie à laquelle j'ai assisté. — Jules Simon, *Société des hôpitaux*, 1896, signale un joli cas de coxalgie chez un petit malade de douze ans qui avait fait sa pseudo-coxalgie en regardant ses petits camarades de Berck, atteints de coxalgie véritable.

[2] Ces crises d'étouffement, de laryngisme sont très fréquentes chez les enfants hystériques. Bien des fois j'ai été appelé à les constater dans ma clientèle.

grande intensité; l'enfant, le visage anxieux, la bouche ouverte, le corps plié en deux, les mains crispées s'accrochant aux meubles, essaie, en se débattant, d'avoir une large respiration qui ne vient pas.

A cette période de crises, caractérisées par des étouffements, période qui dure un mois, en succède une autre marquée par des phénomènes plus bruyants : toutes les heures environ, elle se met à pousser des cris aigus, tellement aigus qu'ils s'entendent de loin. Quand l'enfant sent venir sa crise, elle se jette à terre, et là, la bouche largement ouverte, elle laisse échapper de véritables aboiements qui, la nuit, réveillent les gens du quartier. Par la compression des ovaires, j'arrive à arrêter la crise; par la suggestion, je l'ai supprimée totalement.

Cette fillette a, paraît-il, en ce moment, de grandes crises avec chute à terre, perte de connaissance, mouvements convulsifs. On n'a pas voulu me faire appeler parce que les parents s'imaginent qu'elle tombe d'un « haut mal », et qu'elle n'a pas besoin du secours inutile de son médecin. — J'avais constaté un retrécissement concentrique très marqué du champ visuel, lors du dernier examen. Évidemment ces dernières crises sont des crises d'hystérie.

Observation XV. — *Enfant d'un an. Crises d'hystérie. Convulsions toniques, cloniques sans aura, sans sommeil consécutif.*

Hérédité maternelle et paternelle. Père alcoolique. Mère nerveuse. Tante maternelle hystérique.

L'enfant jusqu'à un an n'a rien présenté de particulier, la dentition s'est bien effectuée, santé générale excellente. Pas de constipation, pas de diarrhée ; l'enfant est nourri aux seins. A l'âge d'un an il a sa première crise : les membres se raidissent, les yeux sont convulsés en haut, la face est violacée. Puis les convulsions cloniques apparaissent, au bout de deux minutes la crise cesse et l'enfant se met tantôt à rire, tantôt à crier. Pas de coma succédant à l'agitation. Lorsque j'arrive la première fois pour voir l'enfant, la seconde crise venait de se terminer, et je trouve un beau bébé qui, certes, paraissait nullement souffrir, il s'amusait. Je réserve mon diagnostic : était-ce une crise réservée à la dentition ? Était-ce une crise due à quelques lombrics? Etait-ce une crise d'hystérie ou d'épilepsie ? Le réveil, à coup sûr, n'était pas celui de l'épilepsie. Le lendemain on me rappelle, une nouvelle crise s'était produite, pendant ma consultation, nouvel accès en tout semblable à celui que j'ai décrit plus haut. Puis tous les mois environ, et cela pendant plus d'un an ces mêmes crises se répètent. Depuis trois ans les accès n'ont pas reparu. L'enfant très intelligent a un caractère irritable, sensible, pleurant pour de futiles motifs. Il a des terreurs nocturnes, se jette subitement hors de son lit croyant voir

des bêtes qui viennent le dévorer, etc., incontinence nocturne d'urine [1]. La recherche des stigmates hystériques ne donne pas de résultats ; les crises se répétant tous les mois, pendant un an et demi, dans la forme que j'ai décrite plus haut, leur disparition depuis trois ans, le caractère de l'enfant, la tare héréditaire, tout plaide en faveur de la névrose.

Observation XVI. — *Somnambulisme hystérique. Vision à distance. Enfant de treize ans.*

C'est avec une certaine timidité que je trace l'histoire de cette malade; mais le clinicien qui a observé doit dire tout ce qu'il a vu, si extraordinaires, si invraisemblables que puissent paraître les phénomènes offerts à son observation, surtout s'il les a étudiés scrupuleusement avec l'exactitude scientifique la plus rigoureuse. On doit, du reste, se souvenir que le vrai n'est pas toujours vraisemblable. Dans mon travail sur l'*Hystérie en Vendée* (numéro de décembre 1893 des *Archives de Neurologie*) j'avais à propos d'une grande hystérique ayant présenté successivement contractures, cécité hystérique, surdité hystérique, raconté le fait suivant. Je cite textuellement:

« Un jour que la jeune fille était étendue, malade, dans son lit, elle aurait raconté dans tous ses détails, à sa sœur, le voyage que faisait en même temps sa mère, lui disant l'argent qu'elle avait emporté, les personnes qu'elle avait rencontrées dans le cours de ce voyage, le cadeau qui lui était fait (deux rosiers ayant chacun une rose épanouie). Quand la mère rentra, la sœur ne put s'empêcher de rire, en voyant à la gare d'arrivée sa mère portant les deux rosiers à la main et en lui entendant raconter toutes les péripéties d'un voyage qu'elle connaissait déjà. Il m'est, il est vrai, ajoutais-je, impossible de garantir l'exactitude de ce fait que je mentionne sous toutes réserves. »

Voilà ce que j'écrivais en 1893. Étais-je convaincu ? Non. Les réserves de la fin l'indiquent. Cependant je n'avais pas cru devoir omettre dans la description de la vie pathologique de ma malade ce fait étrange, d'autant qu'il m'était rapporté par la sœur témoin, femme intelligente à l'esprit cultivé, et dont la bonne foi ne devait guère être suspectée.

Dans l'observation qui va suivre, on va trouver la confirmation de ce fait, et le cas, nous le verrons, semblerait probant, et de profond sceptique que j'étais, je vais être obligé aujourd'hui de me con-

[1] Cette incontinence nocturne d'urine est un accident fréquent chez les enfants hystériques. — Culerre, médecin en chef de l'asile de la Roche-sur-Yon, en a signalé de nombreux cas dans les *Archives de Neurologie*. Plus heureux que moi il en a guéri beaucoup par la suggestion hypnotique.

vaincre, bien qu'il m'en coûte encore; je vais être obligé de croire que les phénomènes de vision à distance existent réellement : sans cela je ne vois comment on pourrait expliquer les faits dont j'ai été le témoin, où toute supercherie, nous le verrons, doit être écartée.

Estelle S..., treize ans, a une mère nerveuse, un père intelligent, mais ayant présenté à l'âge de trente ans de la mélancolie, avec idées de persécution, puis de persécuté il était devenu persécuteur et avait menacé de tuer son maître.

Antécédents personnels. — Rien à noter dans sa première enfance. A dix ans elle est atteinte de diphtérie grave. Elle est intelligente, a acquis une assez bonne instruction primaire. A treize ans elle entre en apprentissage comme tailleuse et c'est grâce à cette circonstance qu'il m'a été permis d'examiner la fillette. Il est d'usage à la campagne que les ouvrières travaillent chez les particuliers. Ainsi, elle n'était pas venue chez moi comme malade, elle était pour travailler à la couture. Sa maîtresse, après le déjeuner, déclare qu'elle a sommeil : « J'ai également sommeil, » dit la fillette. A peine a-t-elle prononcé ces mots qu'elle s'endort. Lorsque sa maîtresse se réveille après quelques instants, elle secoue la jeune Estelle pour la remettre au travail, impossible de la tirer de son sommeil ; c'est à ce moment qu'on m'appelle dans la chambre de travail. Je trouve la petite dormant profondément, elle est insensible aux piqûres, les membres soulevés retombent inertes, ils sont en résolution complète. Je lui parle à l'oreille, elle ne répond pas. C'était du sommeil hystérique. Après une heure d'un calme complet, la malade toujours couchée commence à se plaindre, elle pleure, elle a peur; elle a, sans doute, des hallucinations terrifiantes ; puis elle se lève brusquement de son siège, se met à chanter, à danser, quelquefois les yeux ouverts. Elle parle avec une volubilité extraordinaire. On l'interroge, elle semble ne pas entendre, ou, du moins, elle continue son thème commencé sans se préoccuper de la question posée, à moins que cette question présente quelques rapports avec le sujet qui la préoccupe. Mais voici où son histoire commence à être intéressante. J'avais depuis plusieurs jours égaré des clefs qui m'étaient indispensables; alors voici ce que la fillette raconte dans son sommeil : « Tu as perdu la clef de ta caisse (quand elle dort, elle tutoie tout le monde et appelle chacun par son prénom), tu en as eu besoin pour payer une traite et il t'a fallu aller chercher le serrurier, etc... Je la vois cette clef, elle tient à un anneau, c'est la plus grande du trousseau qui en contient trois, les deux autres sont plus petites, j'en vois une qui paraît mieux que la grande. » Elle donna ensuite d'autres détails qu'il serait trop long d'énumérer, et qui étaient absolument exacts. En effet, je me souvenais que j'avais eu l'idée de mettre mes clefs dans un lieu sûr pour les soustraire aux regards d'une jeune bonne — Estelle me rappela ce fait — et au moment

où l'on m'apportait la traite je ne pus me souvenir dans quel endroit j'avais caché mes clefs.

J'étais absolument stupéfait, d'autant que c'était la première fois que la fillette venait chez moi et que je n'avais pu confier à qui que ce soit les renseignements précis qu'elle venait de si bien exposer.

Autre détail. Elle continue : « Tu arrives de Chauché voir des malades, tu en as vu quatre au lieu d'un qui t'avait appelé. » C'était encore exact.

En face de ces révélations je devais, évidemment, chercher à poursuivre l'expérience. Je prends discrètement son mouchoir et vais pour le cacher d'abord dans la salle à manger, ensuite dans le berceau de mon enfant; ne trouvant pas le lieu assez sûr, je l'enfouis sous des papiers au fond d'une caisse, et je reviens près de ma petite hystérique. Au bout de quelques minutes elle trouve l'absence de son mouchoir, elle sort alors précipitamment, traverse — les yeux fermés — un long couloir, pénètre brusquement dans la salle à manger, va au berceau, puis s'éloigne pour se diriger vers la cuisine auprès de la caisse, soulève un amas de papier et de chiffons, retire son mouchoir et retourne à sa place dans la chambre de travail.

Elle avait suivi exactement le trajet que j'avais parcouru, suivant pour ainsi dire ma pensée qui m'avait porté d'abord à cacher l'objet dans un endroit, puis dans un autre de préférence.

Je lui prends alors sa broche fixée à son corsage, et vais la poser dans le salon derrière la pendule (les persiennes étaient fermées, il y faisait noir); quelques minutes après elle s'aperçoit de la disparition de sa broche, elle s'empresse de se diriger vers le salon et malgré l'obscurité qui régnait dans la pièce, elle retire, sans rien casser, la broche que j'avais cachée. Et c'était la première fois qu'elle venait chez moi, elle ne connaissait pas l'appartement, j'étais donc étonné de la voir se diriger vers la pendule avec une aussi grande sûreté [1]. Ce qu'elle m'avait raconté tout à l'heure m'avait, je l'ai dit, stupéfait; ce qu'elle venait de faire ne m'étonnait pas moins.

Il est inutile de citer d'autres expériences qui, toutes, semblent indiquer, chez notre jeune hystérique, une vision à distance très nette dont il m'est difficile de nier l'existence. Car ici, je le répète, pas de supercherie possible: il n'y avait que deux acteurs dans ces diverses scènes, elle et moi, la malade et le médecin et un médecin très sceptique sur cette matière, qui ne voudrait pas croire ce qu'il ne comprend pas. C'est dire le soin, l'attention que j'apportais dans mes expériences.

J'ai assisté cette malade durant cinq ou six crises de ce sommeil

[1] Les paupières ne formaient nullement écran devant ses yeux, car elle se promenait dans ces longs couloirs et dans ces chambres avec autant d'aisance les yeux fermés que les yeux ouverts.

hystérique dont la durée variait de quatre à six heures, c'est toujours le même tableau : première phase, sommeil calme sans paroles, membres en résolution, anesthésie complète ; deuxième phase, la malade au bout de trois quarts d'heure à une heure commence à s'agiter, elle est sous le coup d'hallucinations, elle pleure, elle rit, elle parle avec une plus grande facilité d'élocution qu'à l'état normal[1]. Si un sujet la préoccupe à l'état de veille, c'est ce sujet qu'elle abordera tout d'abord ; elle ne répond pas aux questions posées ; troisième phase, ce sont alors de grands mouvements, elle danse, elle saute, elle court d'une chambre dans l'autre, tantôt les yeux ouverts, tantôt les yeux fermés. Elle se conduit partout avec aisance sans se heurter aux obstacles. Elle cite des faits dont elle n'a nulle souvenance après le sommeil, telle l'histoire de la clef que j'ai rapportée plus haut; elle ne sait pas ce que je veux lui dire quand je lui parle de ces clefs dont elle donnait si bien, tout à l'heure, la description !

Que conclure? Il m'est impossible, après cette constatation, de nier que la vision à distance existe. Ces deux exemples le prouvent, celui que j'ai rapporté dans les *Archives de Neurologie* et que mon frère a rappelé dans sa thèse « *Hystérie en Vendée* » et ce dernier cas plus probant.

Essaierai-je de l'expliquer? Ne le comprenant pas, je ne peux donner une solution. Du reste, en face de phénomènes présentés par l'hystérique, on se trouve le plus souvent en face des mêmes difficultés.

Comprend-on aisément comment, en frappant sur l'épaule d'un hystérique, qui est à l'état de veille, et en lui déclarant qu'il ne peut plus remuer le bras, on puisse entrainer de suite la paralysie, paralysie que l'on fera disparaître aussi aisément qu'on l'a fait naitre? Et cet aveugle hystérique à qui l'on donnera, par le simple commandement, la vision? On constate les faits, mais pour les expliquer on ne peut recourir qu'aux hypothèses et, seraient-elles vraisemblables, elles ne sont toujours que des hypothèses.

Tout est donc étrange, presque mystère dans l'hystérie; cette dernière observation en est une preuve nouvelle.

OBSERVATION XVII. — *Enfant de sept ans. Hystérie et dégénérescence mentale. Vomissements hystériques incoercibles. Peur du tambour et du violon. Guérison par suggestion. Persistance des autres manifestations.*

C..., âgée de sept ans, est amenée dans mon cabinet, elle n'a

[1] Elle est ordurière dans ses expressions (coprolalie).

point une physionomie intelligente : front fuyant, crâne asymétrique ; elle présente les signes physiques de dégénérescence. Sa mère qui me donne les renseignements, semble avoir un niveau intellectuel peu élevé.

Cette petite fille, âgée de sept ans, vomit depuis un mois ; à peine ingère-t-elle un aliment que son estomac le rejète aussitôt ; l'appétit pourtant est excellent, la langue n'est pas très chargée, les selles sont régulières. Comme stigmates d'hystérie (car je pense a des vomissements hystériques) je ne trouve rien. Cependant les vomissements sont hystériques car je plonge l'enfant dans le sommeil hypnotique, je lui défends de vomir et elle m'a obéi, les vomissements ont disparu.

J'essaie également de supprimer les craintes qu'elle avait du tambour et du violon, sur ce point je n'ai pu réussir. Sa mère me racontait qu'elle ne pouvait supporter le bruit de ces instruments, elle jetait des cris et se renfermait dans une chambre. Ce résultat confirme bien ce que j'avançais dans une précédente étude sur l'hystérie en Vendée. La suggestion, dans l'hystérie, est le traitement par excellence ; mais dans les autres affections nerveuses, neurasthénie, dégénérescence mentale, etc., elle est presque toujours sans effet.

Les vomissements chez cette enfant ont reparu deux ans après, le même traitement employé a été suivi des mêmes résultats.

Observation XVIII. — *Chorée rythmique chez un enfant de huit ans. Paralysie spinale atrophique.*

Chorée rythmique (danse de Saint-Guy) chez un enfant de huit ans qui avait été frappé d'une paralysie spinale atrophique à deux ans et demi et qui présente actuellement une atrophie considérable de la jambe droite avec pied bot. Varus équin.

Je ne pourrais dire que quelques mots sur ce cas pourtant intéressant, je ne retrouve que des notes incomplètes sur ce malade. Si j'en fais mention ici, c'est parce que cet enfant présente un bel exemple d'hystérie associée à une affection organique.

Voici les quelques notes recueillies sur ce petit garçon amené de loin et rencontré qu'une seule fois dans mon cabinet :

1896. *Août.*— Garçon de huit ans. Paralysie à deux ans et demi, atrophie consécutive de la jambe droite, déformation du pied (pied bot, varus équin). A huit ans, il présente de la chorée rythmique, mouvements saltatoires ; il danse sur place pendant des heures entières sans qu'il soit possible de l'arrêter.

Quand il commence sa danse, c'est un balancement régulier de tout le corps. Pas de réflexes pharyngiens, il a eu fréquemment des crises de dyspnée avec toux croupale.

Nous trouvons donc ici association d'une chorée hystérique avec une affection médullaire. J'aurais pu ajouter bien d'autres observations, mais je devais me limiter. Je tenais à signaler les cas les plus intéressants parmi ceux qu'il m'a été donné d'étudier pendant cette période de huit années, passée en Vendée, et avant tout je ne voulais présenter que des malades dont l'hystérie ne pouvait être mise en doute. Car en raison de la difficulté très grande, de l'impossibilité souvent qu'on a de démasquer les stigmates de la névrose chez l'enfant, l'incertitude du diagnostic est plus fréquente ici que partout ailleurs, et si cette insuffisance des stigmates révélateurs éclate à chaque pas dans le cours de ce travail, en tête de mes observations, j'ai su du moins relever une série de faits se succédant chez le même enfant à plusieurs années de distance, devant entraîner la certitude du diagnostic là où le premier accident pris isolément pouvait le rendre fort discutable ou tout au moins appelait quelques réserves.

Ainsi l'exercice de la médecine à la campagne, au milieu des inconvénients sans nombre qu'il présente, offre cet avantage, qui, dans la pathologie nerveuse, est particulièrement appréciable : on peut suivre longtemps son jeune malade, on le voit naître, grandir, on ne le perd pas de vue, surtout dans ce coin de la Vendée où presque chaque habitant a sa maison à lui, son coin de terre qu'il cultive; à ce sol qui l'a vu naître, il reste profondément attaché, si un instant il s'en éloigne, c'est pour y revenir à la première occasion. Aujourd'hui vous le voyez dans tel petit village, dans quelques années vous le retrouverez sous le même toit ou sous un toit très voisin. C'est dans le tempérament vendéen.

Je me hâte de conclure, et mes conclusions, je dois le dire dès maintenant, seront en partie conformes à celles qui sont généralement acceptées aujourd'hui :

1° L'*hystérie existe chez les enfants à tous les âges*, aussi bien chez le nouveau-né et à la première enfance, qu'à la seconde forme et dans l'âge qui précède la puberté. Ce point n'est point discutable, aussi je n'insiste pas. Du reste, sur 18 cas d'hystérie relatés ici, nous en trouvons 8 au-dessous de quatre ans et autant de petits garçons que de fillettes;

2° *Elle est aussi fréquente que chez les adultes*. L'est-elle davantage ? Je ne saurais le dire.

L'impressionnabilité plus grande dans un cerveau encore rudimentaire, que la raison ne dirige pas, où presque tout est soumis à l'instinct, plaiderait, il me semble, assez dans ce sens. Et cependant, il faut l'avouer, l'occasion nous est moins souvent offerte de la constater. A vrai dire, si l'on devait considérer comme manifestation hystérique tous les accidents convulsifs pour lesquels on est appelé près des enfants ; si l'on devait rayer, par exemple, l'éclampsie infantile comme entité morbide et en faire un syndrome hystérique comme le voulaient Chaumier, Ollivier, Magitot (Académie de médecine, séance du 28 juin 1892); si l'on devait considérer comme hystériques tous les enfants à caractère difficile, emporté, violent, aux pleurs et rires faciles, comme semble le comprendre Burnet en sa thèse inspirée par Ollivier (Th. Paris, 1891), les enfants hystériques seraient légion, on en verrait vraiment trop; il ne faut pas tomber dans l'excès et voir des hystériques partout. L'éclampsie infantile, à mon avis (c'était, du reste, l'opinion émise par Peter, Roy de Méricourt, etc., en cette séance du 28 juin 1892, en réponse aux assertions d'Ollivier et de Magitot), ne doit pas être rayée comme entité morbide; les convulsions dues à la dentition, aux vers intestinaux sont des convulsions dues à une action reflexe, convulsions qui ne relèvent en rien de la névrose ; tout ce que l'on peut concéder, c'est qu'elles doivent naître plus aisément dans un terrain préparé, c'est-à-dire dans un terrain névropathique.

Combien d'enfants ai-je rencontrés, présentant vers un an des crises éclamptiques qui, depuis, n'ont jamais indiqué le moindre syndrome hystérique. On comprendra difficilement qu'un enfant, ayant eu un accès convulsif dans sa première enfance (si cet accès était de nature hystérique), puisse traverser la seconde et la troisième enfance sans donner plus jamais de signes évidents d'hystérie. Ce n'est pas ainsi que se comporte ordinairement cette névrose avec crises convulsives, mode d'accidents qui révèle une hystérie bien accentuée. Pour résumer ma pensée je dirai donc que, si l'hystérie de l'enfance n'est point rare (les nombreux cas publiés l'indiquent), elle n'a certainement pas la fréquence par trop grande que veulent bien lui accorder certains auteurs qui appliquent trop aisément l'étiquette d'hystérie à des manifestations qui ne relèvent en rien de la névrose. Si l'impres-

sionnabilité, toute spéciale d'un jeune cerveau à peine formé le prédispose aux accidents hystériques, pour peu qu'il y ait de l'hérédité; d'un autre côté l'enfant, en raison précisément de son âge et de son intelligence rudimentaire est soustrait à bien des causes qui, dans l'âge viril, peuvent faire éclater l'hystérie. Ce qu'il gagne d'un côté, il le perd donc de l'autre; aussi cette conclusion semblerait-elle assez justifiée, l'hystérie, chez l'enfant, n'est ni plus fréquente ni moins fréquente qu'à tout autre âge de la vie.

3° *L'hystérie des enfants est la même que l'hystérie des adultes.* — On peut observer chez les enfants toutes les manifestations psychiques et somatiques de la névrose, telles qu'on les rencontre à un autre âge : si les stigmates ne nous apparaissent pas, chez eux, aussi nettement, aussi fréquemment que chez l'adulte, c'est que la recherche de certains stigmates est difficile, la recherche de plusieurs impossible. Il ne faudrait donc pas conclure à leur non-existence de ce que l'on n'arrive pas à les démasquer. L'hystérie est une; de même qu'il n'y a pas, à proprement parler, d'hystérie masculine, féminine, il n'y a pas davantage d'hystérie infantile, juvéline et sénile. La névrose, chez l'enfant, n'est pas simplement psychique comme semblait le vouloir l'école allemande (mémoire de Duvernay, de Bâle) et comme tendaient à le penser Legrand du Saule et Ollivier dont on retrouve dans leurs écrits comme un écho des doctrines allemandes, elle peut revêtir toutes les formes, je dirai même que la forme somatique de l'affection est la plus fréquemment notée. On le comprend quand on songe combien sont difficiles à apprécier les troubles psychiques chez les enfants dont l'intelligence n'est pas encore développée et combien il est malaisé d'établir un diagnostic sur ces simples données, vivacité, colère, pleurs, rires exagérés, idées extravagantes, gestes désordonnés, etc.

En réalité, l'hystérie de l'enfance est bien identique à l'hystérie virile et les divisions fondées sur l'âge n'ont donc pas leur raison d'être, car elles n'auraient pas plus d'importance, comme le dit Pitres, que les divisions fondées sur la marche de la maladie, sur la localisation ou la nature des symptômes.

4° Comme l'hystérie de *l'âge viril, elle peut simuler* chez l'enfant, presque toutes les maladies du système nerveux

médullaire (thèse Souques 1891)[1], elle peut également simuler les affections des autres organes. Dans les observations relatées plus haut, on l'a vue simuler (et avec quelle précision) la méningite (observations 6, 7, 8, 9, 10) ; les paralysies et contractures organiques (observations 1, 3, 4, 5), les paralysies dues aux intoxications (observation 2) ; elle donne la polyurie, la polydipsie du vrai diabétique — diabète hydrurique (observations 11, 12) ; elle simule la coxalgie (observation 13) à tel point que le neuropathologiste le mieux exercé peut s'y tromper. J'ai relaté dans les *Archives de Neurologie* 1893, page 470, cette petite épidémie de coxalgie survenue dans un village. Croyant avoir devant moi une arthrite tuberculeuse de la hanche, j'avais mis une jeune fille dans une gouttière ; quatre de ses camarades, dans les mois qui suivirent, présentèrent la même claudication, la même douleur à l'articulation et un peu de déformation de la hanche. La peur du mal avait créé, chez elles, le mal, et ce mal, créé par la peur, n'était évidemment qu'un accident hystérique. Pris d'un doute sérieux au sujet de la nature de la coxalgie de ma première malade, je l'examine alors plus attentivement. j'avais fait une erreur de diagnostic, je la sors de son appareil et lui fais comprendre que ce séjour de quelques mois suffisait pour sa guérison. J'ai revu cette jeune fille, il y a quelques jours, avec son frère qui venait me consulter pour de l'œdème hystérique à la partie supérieure du sternum ; cette jeune fille s'est toujours bien portée, elle n'a jamais présenté depuis de douleurs à la hanche et sa marche est normale.

Et la méningite ? Comme l'hystérie sait bien la copier ; aussi l'erreur est-elle facile. On a vu (observation 7) que le premier accès de méningisme avait été pris par le médecin pour une méningite tuberculeuse, et que ce médecin avait compté, à son actif, une guérison (résultat qui aurait pourtant dû lui faire douter de son diagnostic). Il y a cependant un symptôme que je n'ai pas rencontré dans les cas de pseudo-méningites que j'ai observés, c'est la respiration de Cheyne-Stokes, presque constante dans la vraie méningite ; cette respiration irrégulière a pourtant été notée par Grancher dans un cas de pseudo-méningite hystérique (observa-

[1] Toutes les maladies du système nerveux cérébral. (Thèse Bardol, 1893, et Fabvre, 1883, *Marseille médical.*)

tion 23, thèse Burdol); mais, pour mon compte, je ne l'ai pas encore rencontrée.

Une remarque s'impose quand on parcourt les observations publiées sur l'hystérie de l'enfance, elle ne copie absolument que les maladies susceptibles de frapper l'homme à cette période organique de la vie, la méningite est fréquente à cet âge, elle copie la méningite, elle copiera l'hémiplégie spasmodique infantile, l'hémiplégie spinale athrophique, elle copiera la coxalgie, elle n'a pas donné, que je sache, l'image de la sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique qui frappe à l'âge viril, de la paralysie agitante, etc.

5° *Ainsi que l'hystérie virile, elle peut s'associer* chez l'enfant à d'autres névroses et aux maladies organiques, et cette association est bien faite pour égarer souvent le clinicien. Cette coexistence avec les maladies organiques, si bien mise en relief par Charcot et ses élèves, et surtout par la remarquable communication de Babinski à la Société médicale des hôpitaux, 11 novembre 1892, sera évidemment moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, que chez l'homme arrivé à l'âge mûr et à la vieillesse. Cela s'explique aisément, vu l'absence dans le bas âge de la plupart des lésions organiques qui peuvent nous frapper à une époque plus avancée de la vie. Renard et Swolfs ont cité un cas d'hystérie chez une jeune fille de quatorze ans avec crises convulsives, paralysie, mutisme, ovaralgie, accidents hystériques associés à une méningite tuberculeuse. Dans l'observation XVII de ce travail on voit l'hystérie et la dégénérescence mentale coexister, le syndrome hystérique s'effacer par la suggestion, et les phénomènes dus à la dégénérescence mentale persister. Dans l'observation XVIII c'est de la chorée rythmique qui accompagne une hémiplégie atrophique de l'enfance. Je pourrais rappeler encore ici ce cas de myopathie primitive (type Erb) chez une jeune hystérique, relaté dans l'*Hystérie en Vendée* [1], et ce mal de Pott chez une hystérique, avec hoquet permanent et douleur hystérique de la hanche décrit dans le même mémoire.

C'est surtout dans ces cas d'association intime qu'il est indispensable de recourir à un examen sévère et approfondi pour dissocier ce complexus morbide et donner à chacun des

[1] *Hystérie en Vendée*, p. 469, *Archives de Neurologie.*

éléments qui le constituent la part qui lui est propre. C'est pour ne pas avoir démêlé cette union intime de la névrose avec d'autres affections organiques que l'on est souvent entraîné à des erreurs de diagnostic, que l'on peut s'imaginer parfois se trouver en face d'espèce hybride non encore étudiée ou que l'on estime avoir amélioré une maladie grave jusque-là rebelle à tout traitement, quand on fait disparaître simplement les manifestations dues à la névrose sans avoir touché à l'affection qui lui est associée [1].

6° *Le diagnostic de l'hystérie*, chez l'enfant, est de beaucoup plus difficile qu'à tout autre âge, à établir d'une façon certaine ; il y a pour cela plusieurs raisons. D'abord l'interrogatoire du petit malade est toujours incomplet, les questions posées ne sont pas comprises; les réponses sont, le plus souvent, sans valeur. L'enfant dit « oui » ou « non » suivant l'inspiration du moment et non suivant les symptômes réels qu'il éprouve et ne peut définir. J'ai trouvé des enfants qui disaient toujours « oui », d'autres toujours « non ». Il est donc impossible de démêler la vérité dans un interrogatoire aussi confus, aussi contradictoire.

Il y a également la recherche des stigmates si difficile chez l'enfant. Le bébé peut avoir des troubles de la sensibilité générale et spéciale sans qu'il nous soit possible, le plus souvent, de les apprécier. L'anesthésie pharyngée existe-t-elle, que l'enfant par peur (on sait combien il redoute l'examen de la gorge) sera secoué, comme si la région buccale et pharyngée était excessivement sensible. Pour les zones hystérogènes, pensera-t-on qu'il existe un point douloureux sur telle partie du corps parce que l'enfant aura crié au moment où on l'aura touché ? Mais il suffit souvent qu'il voit le médecin faire ces recherches pour qu'il pousse des cris au moindre contact quand bien même le point touché n'est nullement douloureux.

Pour constater les troubles visuels achromatopsie, dyschromatopsie, rétrécissement du champ visuel, il n'y faut pas songer chez l'enfant en bas âge. Et pourtant tous ces signes ont une valeur séméiologique considérable, le rétrécissement du champ visuel surtout qui a une signification caractéristique.

[1] *Hystérie en Vendée*, p. 471, *ibid.*

On n'a donc, le plus souvent, devant soi qu'un seul syndrome, et c'est sur ce syndrome qu'il faut tabler pour fixer son diagnostic. Je sais bien qu'on aura, pour s'aider, les antécédents héréditaires qui manquent très rarement dans l'hystérie, les antécédents personnels révélant, dans son passé, quelques manifestations franchement hystériques; malgré cela comme le doute s'impose en bien des circonstances et que de réserves on est obligé de faire! L'avenir vient seul fréquemment éclairer le diagnostic et vous permettre de poser, sur tel accident présenté antérieurement par le jeune malade, sa véritable étiquette qu'il aurait été primitivement audacieux et téméraire d'appliquer. On a pu voir, en effet, en parcourant quelques-unes de mes observations que c'est le mode d'évolution, que ce sont parfois des accidents ultérieurs qui ont pu me fixer d'une façon certaine sur la nature des phénomènes primitifs. Tout d'abord, je pouvais penser à l'hystérie, prononcer le nom, mais je sentais mon diagnostic fort discutable. Sydenham a bien dit: « Lorsque j'ai examiné une malade, et que je ne trouve rien en elle qui se rapporte aux maladies connues, je regarde l'affection dont elle est atteinte comme une hystérie. » Je pense néanmoins que l'hystérie monosymptomatique ne peut, ne doit être portée qu'à bon escient. Donc, pour toutes les raisons que je viens d'énumérer, l'hystérie de l'enfance plus encore que l'hystérie de l'âge viril exige une observation très attentive du médecin, car elle peut, s'il n'y prend garde, le dérouter, le tromper, eût-il le flair le mieux exercé, le plus fin! Il faut ainsi, là plus que partout ailleurs, suivre de très près son petit malade, l'examiner scrupuleusement. interroger avec soin son entourage sur les antécédents héréditaires et personnels du jeune sujet, étudier le mode de début des phénomènes présentés et les circonstances dans lesquelles ils sont survenus, et si, malgré cette étude attentive, le diagnostic ne semble pas d'une certitude absolue, la prudence commande au médecin de faire les plus grandes réserves, sans cela on s'exposerait à de graves mécomptes: on pourrait annoncer une affection très sérieuse, très inquiétante quand ce n'est qu'un symptôme névropathique, une manifestation nerveuse plus ou moins gênante, plus ou moins fugace et vice-versa.

7° *Pronostic.* — « L'hystérie, dit Ollivier, reconnue dans

les premières années, est plus facile à combattre qu'à un autre âge, parce qu'on est nécessairement rapproché du début; lorsqu'on voit les premiers accidents, qu'on ne s'en préoccupe pas, qu'on les laisse marcher, elle deviendra extrêmement rebelle et prendra les caractères d'une véritable névrose constitutionnelle. » La conclusion est qu'elle serait moins grave que chez l'adulte, puisqu'elle doit plus aisément disparaître.

A mon sens, cette bénignité dans le pronostic est fort contestable. Peut-être cette appréciation résulterait-elle de ce que l'on a rangé parfois dans l'hystérie certaines manifestations qui pouvaient avoir simplement quelques analogies avec elle, l'éclampsie infantile par exemple. Ces manifestations disparaissant pour toujours, on est porté alors à croire que l'hystérie infantile est beaucoup plus aisément curable.

Si je dois m'appuyer sur ma pratique personnelle, j'admettrai évidemment que les accidents hystériques de l'enfance sont, en général, moins tenaces que chez l'adulte ; mais je serai également obligé d'accepter qu'ils se reproduisent avec une telle facilité, soit sous une forme, soit sous un aspect de nature différente que je devrai considérer comme assez sombre l'avenir d'un jeune enfant à l'hystérie nettement accentuée. Il est vrai que le traitement du jeune hystérique à la campagne est très défectueux et que je suis, je dois l'avouer, peut-être assez mal placé pour établir une juste appréciation d'après les résultats obtenus.

Etiologie. — Je ne passerai pas en revue toutes les causes pouvant produire l'hystérie chez les enfants, puisqu'elles sont évidemment les mêmes que celles qui sont signalées dans tous les traités classiques au chapitre Etiologie de l'hystérie en général, car l'hystérie, nous le savons, est une dans son étiologie comme dans son essence. Cependant, je ne puis m'empêcher d'insister sur le rôle vraiment prépondérant que joue l'hérédité soit similaire, soit dissemblable. A la tête de toutes mes observations de la névrose infantile on la retrouve. C'est là incontestablement le facteur principal qui distance de très loin tous les autres facteurs.

Après l'hérédité nerveuse, on trouve l'hérédité alcoolique.

En Vendée, l'on boit beaucoup, je l'ai dit ailleurs; le Vendéen a cette réputation et elle est méritée : six à huit litres de vin par jour paraît une dose très raisonnable au paysan

du Bocage. Or, il est fréquent de constater l'hystérie chez ces fils de buveurs. Toutefois, il est assez difficile d'indiquer la part qui revient ici à l'alcoolisme, la plupart de mes alcooliques portant déjà avec eux, la tare nerveuse héréditaire. On ne doit pas contester cependant que l'alcoolisme des parents joue un rôle assez important dans l'étiologie de la névrose.

Comme cause provocatrice chez les sujets prédisposés on cite les traumatismes, cause si fréquente d'accidents hystériques. On cite les émotions morales vives etc., etc. Pour la Vendée, je mettrai en avant l'éducation dans un milieu superstitieux. Un pays neuf, primitif, ai-je dit dans une précédente étude; un pays où les idées superstitieuses dirigent tant de cerveaux, où règne le fanatisme religieux, où la croyance à tout ce qui est surnaturel est si profondément enracinée, un tel pays doit voir se développer plus aisément les névropathies. L'enfant, au coin du feu, dans les longues veillées d'hiver, entend raconter les histoires les plus fantasques de revenants, de sorciers; sa jeune imagination est frappée par ces récits grotesques, son jeune cerveau travaille sur ces idées bizarres que l'on y sème; le jour il y pense, la nuit il y rêve; toutes ces images, toutes ces représentations terrifiantes ne sont-elles pas propres à ébranler le système nerveux, à le surexciter au point de produire bientôt un état pathologique qui sera l'hystérie ou la neurasthénie. — Ce serait, pour moi, une des raisons qui, avec l'hérédité, expliquerait le développement vraiment exagéré, vraiment anormal des névroses dans ce pays.

9° *Traitement.* — Dans mon premier travail sur l'hystérie en Vendée, je disais: « L'hypnotisme est une excellente méthode de traitement des accidents hystériques, paralysies, contractures etc., chez les sujets hypnotisables; chez les sujets non hypnotisables, la suggestion à l'état de veille doit être utilisée, car elle donne d'excellents résultats en attachant aux divers traitements employés une vertu, une efficacité qu'ils n'auraient pas sans elle. Chez l'hystérique vendéen, mais chez l'hystérique seulement, car ailleurs il n'est d'aucun secours, le traitement psychique est pour moi le traitement de choix, en raison de l'impressionnabilité toute spéciale du paysan du Bocage qui le fait obéir d'une façon vraiment étonnante à la suggestion, surtout à la suggestion faite pendant l'hypnose. » Voilà le langage que je tenais en 1893, et aujour-

d'hui, s'il m'était permis d'être plus affirmatif encore, je le serais, car depuis deux ans environ j'ai pu faire une sorte de contre-épreuve, ayant dû, pour des raisons de clientèle, m'abstenir d'hypnotisme chez l'hystérique. N'avait-on pas fait circuler ce bruit (et je laisse à penser avec quelle facilité, dans un pays aussi superstitieux que celui-là, où la croyance à la sorcellerie est si profondément enracinée, ce bruit s'est accrédité), n'avait-on pas dit que tous ces paralytiques qui subitement quittaient leurs béquilles, que ces aveugles qui retrouvaient la vision, ces muets hystériques qui se mettaient tout d'un coup à parler, que tous ces malades, tous ces infirmes ne devaient la guérison aussi rapide de leurs infirmités qu'à l'intervention du diable, la suggestion hypnotique étant un procédé inventé par l'enfer; pour peu, j'allais devenir aux yeux du paysan fanatique un suppôt de Satan, opérant en son nom et profitant des lumières du « mauvais génie », pour lutter de puissance avec « le bon génie » (*sic*).

Eh bien, depuis cette abstention nécessaire, voulue, de l'hypnotisme mes résultats dans le traitement des accidents hystériques sont loin d'être aussi brillants que ceux obtenus primitivement. Je parle ici de l'hystérie virile.

Si j'ai une telle foi dans l'efficacité du traitement des manifestations hystériques par l'hypnose, et si je préconise avec tant de conviction cette méthode, en raison des résultats acquis, je serai beaucoup moins affirmatif en ce qui concerne l'hystérie infantile. Doit-on l'utiliser cependant? Et si on l'utilise, quelle est son efficacité. Pour le premier point, doit-on l'utiliser? On le peut, on le doit même quand les accidents de la névrose ont l'air de s'éterniser et de résister trop longtemps à toute autre médication; mais dans ce cas on doit le faire avec une extrême réserve, car on est susceptible de développer chez le petit enfant, d'accroître encore son impressionnabilité déjà si grande à cet âge. J'ai toujours présente à l'esprit cette belle crise d'hystérie que je déterminai en essayant un jour d'endormir un enfant qui jusque-là n'avait jamais présenté d'accidents convulsifs semblables. Indécis sur la véritable nature de son affection, était-ce une arthrite organique du genou ou une pseudo-arthrite hystérique, j'avais voulu me servir de l'hypnotisme comme d'un élément de diagnostic. Je viens de dire le résultat.

Donc de la prudence dans l'emploi de l'hypnotisme comme traitement des manifestations hystériques du jeune âge.

Et ceci encore ne s'adresse qu'à la seconde enfance, car dans la première enfance le sommeil hypnotique ne me semble guère facile à obtenir; serait-il possible, que je ne le conseillerais pas à cette première période de la vie. Pour mon compte, je ne l'ai pas essayé. Mais ce que l'on doit toujours utiliser chez les enfants, chez ceux évidemment dont l'intelligence est assez développée pour comprendre la valeur d'un ordre, d'un commandement, c'est la suggestion à l'état de veille; il faut convaincre son petit malade de la bénignité de son affection, de sa guérison certaine. Si l'on devait se borner simplement à lui faire entrevoir la possibilité d'une amélioration comme la prudence semblerait le commander, on n'aurait avec lui aucun succès, car il a, plus que qui que ce soit besoin d'une foi complète dans sa guérison.

Et, dès lors, qu'importe les médicaments employés, puisqu'ils sont tous bons ou tous mauvais suivant la valeur que l'hystérique y attache. Il vaudrait certes beaucoup mieux donner un simple verre d'eau colorée, en affirmant à l'enfant que ce médicament le guérira que d'employer telle préparation du Codex la plus savante qui n'impressionnera pas (et cela parce que l'on aura négligé de le faire) l'imagination du petit sujet. Donc, de l'arsenal pharmaceutique je ne veux rien retenir, parce qu'il n'y a rien à retenir selon moi.

Un peu de fer, quelques toniques pourront toutefois être donnés quand l'anémie accompagnera la névrose puisqu'il est admis que la débilité de l'organisme favorise le développement des névropathies; on attaquerait ainsi une des causes provocatrices.

Charcot a insisté à chaque instant dans ses remarquables leçons sur l'importance de l'isolement dans le traitement de l'hystérie. Il est certain, en effet, qu'ainsi isolé, mais isolé dans un hôpital ou une maison de santé, le jeune hystérique se trouverait dans les conditions les plus favorables pour voir s'effacer vite les accidents de sa névrose. Combien de manifestations sont dues à la mauvaise direction imprimée par la famille à l'éducation et à l'instruction de leur enfant; elle se charge souvent, cette famille, d'entretenir le mal quand elle n'arrive pas à le créer de toute pièce. Ceci est surtout vrai pour la Vendée que j'habite: ce que j'ai dit au chapitre

« Etiologie » l'indique, et les observations II et V de ce mémoire le démontre de la façon la plus claire, la plus péremptoire. Malheureusement cet isolement tant vanté, si justement préconisé n'est guère un traitement pratique; je dirai même qu'à la campagne il est impossible, il n'y faut pas songer, on se heurterait devant la résistance énergique des parents.

10° Comme *prophylaxie* chez les petits enfants, surtout chez ceux qui sont des candidats à la névrose, de par leur tare héréditaire, il est utile de recommander aux parents d'éviter, pour eux, toute émotion morale vive, de ne pas s'amuser à frapper leur imagination par des histoires de sorcellerie, de revenants, de contes de fées comme ils se complaisent trop souvent à le faire, choisissant encore de préférence dans tous ces récits ceux qui présentent les images, les tableaux les plus terrifiants parce que ce sont ceux qui précisément captivent le plus l'attention de l'enfant et lui donnent cette tranquillité, ce repos passager que la mère recherche ; mais si le corps est tranquille pendant ces narrations, le cerveau, lui, s'agite, il ne chôme pas, il travaille, et ce travail cérébral, souvent répété, peut entraîner par la suite les plus déplorables effets. Ainsi du repos moral et pas de surmenage intellectuel chez les prédisposés [1].

[1] Dans notre service de Bicêtre, à l'Institut médico-pédagogique, dans notre clientèle, nous avons toujours eu recours à la gymnastique, à l'hydrothérapie, aux travaux manuels et intellectuels, cherchant à occuper le malade du matin au soir, enfin, au traitement moral et à une surveillance rigoureuse pour combattre ou éviter l'onanisme. On trouvera un certain nombre de nos observations dans le mémoire de Clopatt et dans nos *Comptes rendus* de Bicêtre de 1880 à ce jour. B.

CLINIQUE MENTALE.

LES TROUBLES TROPHIQUES DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE ;

Par le Dr Alex. ATHANASSIO,
Médecin adjoint à l'asile d'aliénés de Marcoutza (Bucarest),
Chef de clinique mentale à la Faculté.

Les troubles trophiques sont fréquents dans la paralysie générale. Cela se comprend facilement étant donné le caractère vaso-paralytique, congestif, le mauvais état dans lequel se trouve la nutrition générale des tissus dans cette maladie. Les effets morbides peuvent se montrer superficiellement du côté de la peau ou plus profondément.

Du côté de la *peau* nous observons des éruptions diverses; le zona, l'herpes zoster, des excoriations, des ecchymoses, de l'érythème et surtout une desquamation facile de la couche épidermique sous l'influence des moindres rayons solaires, causant une espèce d'érythème qui peut simuler la pellagre (pseudo-pellagre due à la faible résistance de la peau aux effets congestifs des rayons solaires, qui se termine par une desquamation ichtyosique superficielle de la couche épidermique). La peau des paralytiques généraux est fréquemment onctueuse, gluante, glissante, état dû à une abondante sécrétion de *sebum*, qu'on pourrait expliquer par une vaso-paralysie des vaisseaux capillaires des glandes et un trouble d'innervation.

Les démangeaisons de la peau se produisent aussi fréquemment, si on en juge d'après la tendance qu'ont certains paralytiques à se gratter continuellement, à s'excorier jusqu'à la production d'ulcérations saignantes, à entretenir les anciennes excoriations en grattant, rompant et déchirant les croûtes et les cicatrices. Ces démangeaisons et tendances auto-destructives vont quelquefois plus loin, ainsi certains paralytiques

généraux s'arrachent des parties du cartilage de l'oreille, de la cloison du nez, etc.; d'autres se préoccupent de leurs dents et vont jusqu'à les arracher, ce qui constitue alors le syndrome connu sous le nom d'*obsession dentaire.*

Plus profondément on observe des modifications pathologiques plus fréquentes du côté du tissu cellulaire sous-cutané; plus rarement du côté des muscles, des tendons, os, périoste, cartilage et périchondre. Ici nous assistons à la production d'œdèmes, d'abcès, de collections purulentes, gangrènes, eschares, sphacèles, etc.

Les *œdèmes* s'observent fréquemment, leur résorption est difficile, lente à se produire, elle ne cède pas aux résolutifs habituels, aux diurétiques ou toniques cardiaques, qui restent souvent sans effet. On ne constate pas toujours l'albumine dans l'urine.

Les *abcès* et *collections purulentes* méritent une mention à part, se produisant fréquemment, parfois multiples et disséminés, parfois des grandes collections se forment. Elles siègent plus fréquemment à la moitié inférieure du corps; elles ont comme caractère remarquable que leur apparition est presque constamment suivie d'une amélioration notable de l'état psychique antérieur du malade ainsi que des autres symptômes paralytiques. L'évacuation des collections purulentes ne donne pas toujours de bons effets.

Souvent sous l'apparence de l'œdème ou d'une collection purulente se cache un processus morbide d'une nature spéciale, la section ou plutôt l'incision des tissus nous montre une gangrène gélatineuse, gazeuse, elle ne laisse parfois s'écouler aucun liquide purulent, séreux ou d'autre nature, un peu de suc sanguinolent noirâtre, ichoreux, peu abondant s'écoule des tissus mortifiés, atones, anfractueux, détruits.

Les *fractures* se produisent parfois très facilement, aux moindres contusions et, chose notable, leur consolidation est rapide et solide, malgré l'état cachectique avancé du malade.

Signalons encore comme trouble trophique du périchondre et du cartilage, l'*othématome de l'oreille* qui est dû à une hypersécrétion cartilagineuse du périchondre de la conque de l'oreille détachée de son cartilage.

Une déformation caractéristique de l'oreille est la suite de ces othématomes qui reconnaissent comme pathogénie ou

une lésion nerveuse (racines nerveuses, moelle, cerveau en avant des tubercules quadrijumeaux) (Brown-Sequard) ou une simple hypérémie passive de l'oreille par congestion de l'encéphale et vaso-paralysie des vaisseaux capillaires de l'oreille. L'othématome se produit dans la majorité des cas d'une façon spontanée, sans coups, blessures ou contusions de l'oreille.

OBSERVATION (résumé). — *Antécédents héréditaires inconnus mais suspects. Antécédents personnels. Syphilis et alcoolisme. Etat physique. Quelques stigmates de dégénérescence, traces de coups et blessures, ecchymoses. Symptômes caractéristiques. Tremblements fibrillaires des lèvres, de la langue, des extrémités. Pupilles égales mais ne réagissant pas à la lumière et à l'accommodation. Signe de Romberg. Signe de Biernacki (analgésie du nerf cubital des deux côtés). Troubles de la sensibilité générale. Etat psychique. Affaiblissement de la mémoire surtout pour les faits récents. Hyperaffectivité. Délire des grandeurs et de satisfaction, etc. Evolution de la maladie.*— Mars 1897. *Excitabilité et irritabilité extrême. Impulsions. Actes de violences, obsession dentaire.* — Mai 1897. *Apparition de contusions, des troubles trophiques bizarres, leur étendue. Terminaison fatale.*

Le nommé Max. Veg..., trente-huit ans, israélite, commerçant, entre à l'hospice Marcoulza le 11 mars 1897, avec des symptômes bien nets de paralysie générale ; en cherchant les *antécédents héréditaires* du malade, ses parents et connaissances nous ont nié l'existence de tout autre cas d'aliénation mentale ou maladie nerveuse dans la famille. Cette négation ne nous a pas paru sincère, elle est suspecte. D'un autre côté, considérant que le malade est de confession judaïque et comme nous connaissons aujourd'hui la fréquence des maladies nerveuses et mentales chez les individus de cette race ; fait mis magistralement en lumière par le professeur Charcot qui insistait à maintes reprises sur cette fréquence neuropathologique héréditaire chez les Juifs, très intelligents et bien doués du reste.

Antécédents personnels. — Ici nous trouvons des données plus certaines et précises. Le malade a eu la syphilis et présente actuellement sur le prépuce une cicatrice pigmentée et indurée. Pleiade ganglionnaire bilatérale. Exostose caractéristique sur la crête de l'os cubital. Le malade a, en outre, des antécédents alcooliques, libations et excès de boissons fréquents.

Comme *stigmates physiques* le malade offre une asymétrie faciale, le côté gauche est moins développé, le front est petit, les oreilles bien dégagées, normales, les lobules grands, mous, non

adhérents. Les dents sont mal implantées, barrées, les inférieures sont usées.

Le malade est de taille moyenne. Le système osseux et musculaire bien développé. Il présente sur le corps quelques excoriations et ecchymoses, surtout prononcées et nombreuses au dos et aux cuisses. Des traces de coups et blessures que le malade paraît avoir reçu récemment. Au côté droit du cou dans la direction des vaisseaux et sur leur trajet on observe une tumeur longue de 7 centimètres, large de 4 centimètres, dure à la pression ; on ne sent pas de pulsations ; la couleur de la peau est normale. Les pupilles sont égales, mais ne réagissent pas à la lumière ni directement ni par association. Le malade a des tremblements fibrillaires aux lèvres et à la langue. Aux membres supérieurs et même aux membres inférieurs on observe un peu de tremblement.

Analgésie des nerfs cubitaux à la pression dans la gouttière olécranienne, les deux derniers doigts innervés par ces nerfs ne se contractent pas à la pression (signe de Biernacki). Le réflexe pharyngien diminué. Le réflexe des fléchisseurs et extenseurs exagéré. Le réflexe rotulien très exagéré. Le plantaire diminué. La sensibilité générale très retardée, le sens de localisation altéré. L'esthésiométrie donne 12 centimètres pour les membres inférieurs, 8 centimètres pour les membres supérieurs. Les *sens spéciaux* sont en bon état. La perception des couleurs, du goût, odorat, etc., conservée.

Etat psychique. — Le malade se présente dans une attitude convenable et se soumet facilement à l'examen. La mémoire est affaiblie, elle paraît parfois conservée pour certains faits récents, il confond les noms de ses enfants. L'idéation et le raisonnement assez bien conservés. L'affectivité est exagérée. Il y a un délire des grandeurs et de satisfaction : le malade a hérité des millions de son père et des milliards de son frère qui était lord en Angleterre, avec cet argent il a l'intention de faire le plus grand commerce du monde, commerce d'habits et de meubles. Dans une seule année il a gagné 2 millions en vendant de la laine de chameau. Il nous promet à tous des costumes et des habits comme il n'a pas encore existé. Il aidera toutes les familles pauvres, etc. Le malade dort passablement. Il est propre quant à ses besoins de miction et défécation, etc.

1897. *Mars.* — Le malade se trouve dans un état d'excitation et d'irritabilité extrême, il parle, profère des vociférations et demande continuellement ses habits pour partir, il devient agressif et dangereux pour les autres malades, il commet des actes de violence contre un autre malade, un coreligionnaire, en lui faisant une énorme plaie à la tête, et disant qu'il doit être tué, ainsi que beaucoup d'autres malades et le personnel médical. Le malade est

renfermé seul dans une chambre où il continue à être agité, se déshabille et détruit ses effets, il se fait plusieurs excoriations dans différentes régions du corps, les anciennes cicatrices sont continuellement égratignées et ulcérées de nouveau.

Le malade souffre en outre d'une *obsession dentaire intense*, il lui semble que les dents le gênent dans la bouche comme des corps étrangers, il les arrachent, et toutes les dents finissent par être avulsées, il prétend les remplacer par d'autres en or, les parties antérieures des arcades dentaires supérieures et inférieures sont dénuées de dents. A leur place les gencives et les os maxillaires se présentent livides. nécrosés, gangréneux, exhalant une odeur fétide, infecte, etc.

Mai. — A la suite d'une légère contusion le malade présenta une tuméfaction de la cuisse droite qui alla toujours en s'aggravant et offrit les caractères d'un œdème, plus tard survient une induration de toute la masse musculaire, masse consistante à la pression, n'étant pas fluctuante, et ne présentant pas le caractère inflammatoire d'un abcès ou d'une collection purulente, le malade a pourtant un peu d'élévation de température (38°5). Cette tuméfaction résiste à tous les traitements résolutifs et compressifs, aux antiseptiques.

Une incision faite pour se rendre compte de la nature de cette tuméfaction, et pour laisser un écoulement au pus qu'on pouvait encore soupçonner à la rigueur, ne donna issue à aucun liquide purulent, les masses musculaires présentaient une consistance gélatineuse, elles étaient gangréneuses, relativement peu fétides, il y avait dans la profondeur des tissus des anfractuosités, des cryptes entre les muscles et dans leur masse; de nulle part ne surgissait de liquide purulent. Le malade succomba le 27 mai 1897.

Autopsie. (Rédigée par M. le professeur Obregia). — Le cadavre moyennement développé, un peu émacié, présente des taches livides cadavériques très étendues à la cuisse droite. Tout le membre inférieur droit présente une notable tuméfaction qui intéresse toute la cuisse et une bonne partie de la jambe, un œdème circonscrit s'étend à la partie qui correspond au bassin et aux organes génitaux. A la partie moyenne de la face externe de la cuisse une plaie gangréneuse d'une étendue de 15 centimètres sur 10 centimètres. Les arcades dentaires se présentent dépourvues de dents dans presque toute l'étendue des mâchoires. Toutes les dents du maxillaire supérieur sont absentes et cinq au maxillaire inférieur.

Le *cuir chevelu* est normal, la boîte crânienne est un peu asymétrique, la bosse frontale gauche étant un peu déprimée. Le diamètre antéro-postérieur mesure 17 centimètres 9 millimètres. Le transverse 15 centimètres. Les parois osseuses sont minces, les

sutures complètement ossifiées, le diploé et la lame vitrée très congestionnés. La dure-mère est très peu épaissie mais fortement congestionnée, un peu adhérente à la calotte osseuse. Le sinus longitudinal supérieur est libre de caillots.

La base du crâne présente quelques modifications anatomiques : l'apophyse clinoïde postérieure droite est très aplatie. La loge sphénoïdale droite est recouverte d'une hémorrhagie en lame fine, coagulée, légèrement adhérente à la dure-mère. Le liquide céphalo-rachidien est abondant et rougeâtre.

Poids de l'encéphale	1 450	grammes.
Hémisphère droit	595	—
Hémisphère gauche	596	—
Cervelet	160	—
Bulbe et protubérance annulaire . . .	28	—
Corps thyroïde	25	—

Les hémisphères sont fortement congestionnés à leur convexité; congestion de la pie-mère qui garde sa transparence partout, excepté le long des vaisseaux, où on observe une petite zone blanchâtre. Les ventricules latéraux sont pleins de liquide céphalo-rachidien. Leur surface présente des fines granulations épendymaires nombreuses et très prononcées surtout sur le parquet du quatrième ventricule. La surface des noyaux centraux de la base paraît normale. Les artères de la base de l'encéphale (hexagone de Villis) ne présentent pas d'anomalies anatomiques mais leurs parois offrent seulement en quelques points des lésions artério-scléreuses.

La consistance de la substance cérébrale est diminuée. La décortication de la pie-mère se fait difficilement, cette séreuse étant friable, dans certaines parties s'observent de nombreuses adhérences corticales véritables et caractéristiques. Ces adhérences sans être trop grandes sont nombreuses et s'étendent surtout au lobe frontal, pariétal et sur l'extrémité du lobe temporal. Le lobe occipital n'offre pas d'adhérences. Les mêmes lésions s'observent aux deux hémisphères, avec des légères différences; les adhérences sont néanmoins plus prononcées à l'hémisphère gauche.

Sur les faces internes interhémisphériques on trouve aussi de nombreuses adhérences, surtout au lobe frontal et temporal, plus rares dans les autres parties.

La configuration externe des circonvolutions cérébrales présente les particularités suivantes : 1° La branche verticale du V de Broca est un peu plus prolongée en haut comme d'habitude, deux centimètres de plus ; 2° le sillon précentral est interrompu, de son pied antérieur s'élève un autre sillon, anse précentrale, presque vertical. L'hémisphère droit offre aussi quelques anomalies; le sillon précentral existe ici aussi. Le *bulbe* et la *protubérance annulaire* sont

congestionnés. Le *corps pituitaire* petit, congestionné, son segment supérieur réduit.

La *glande thyroïde* très congestionnée à la surface, le lobe gauche atrophié, le parenchyme glandulaire très congestionné aussi, présente des suffusions hémorrhagiques interstitielles, des dégénérescences kyrtiques et surtout la fonte de la substance colloïde interne. Le cœur est libre dans la cavité péricardique, volumineux surtout en ce qui concerne la cavité gauche. Le myocarde très rouge; hypertrophie du ventricule gauche. Les valvules mitrales normales, l'aorte pourvue de nombreuses plaques athéromateuses avancées. Les *poumons* sans adhérences pleurales, mais les plèvres très congestionnées et œdémateuses.

Le *foie* congestionné avec un commencement d'induration du parenchyme hépatique. La *rate* légèrement augmentée de volume, commence à avoir des adhérences capsulaires avec les organes voisins, la pulpe splénique est un peu ramolie. Les *reins* sont très volumineux, les capsules rénales se détachent bien et facilement sans perte de substance corticale du rein. Une section faite nous montre tous les caractères d'une *néphrite parenchymateuse*. L'*estomac* contient une petite quantité de liquide verdâtre, la muqueuse est congestionnée; les *intestins* gonflés, pleins de gaz. La muqueuse rectale sans ulcérations, un peu congestionnée. La *vessie* contient un peu d'urine, la muqueuse non ulcérée est aussi congestionnée.

Le *diagnostic anatomo-pathologique* peut se résumer ainsi : adhérences des méninges aux os du crâne; hémorrhagie en nappe de la dure-mère à la base du crâne: méningo-encéphalite avec granulations de l'épendyme. adhérences de la couche corticale et ulcérations consécutives; congestions viscérales multiples (plèvres, foie, reins, intestins, rectum, vessie).

NOTA. — Ce travail a été fait sous l'inspiration de notre éminent maître. M. le professeur Obregia, médecin en chef et directeur de l'hospice Marcoutza. Notre maître, ayant fait enlever la moelle épinière ainsi que les nerfs périphériques (cubitaux, sciatiques, trijumeaux), se réserve le droit d'une étude d'histologie pathologique, pour juger dans ce cas du rôle des névrites périphériques comme cause, origine et pathogénie des troubles trophiques survenus chez notre malade. Nous n'avons voulu considérer dans le présent travail que le côté clinique de la question, nous serons heureux pourtant d'entretenir nos lecteurs de ces recherches histologiques intéressantes dans un prochain article.

REVUE CRITIQUE.

GENÈSE DES CIRCONVOLUTIONS DU CERVEAU ET DU CERVELET

D'après E. Lugaro.

Par Jules SOURY,
Directeur-adjoint à l'École pratique des Hautes-Études.

Les différentes catégories d'éléments nerveux constituant les deux écorces du cerveau et du cervelet soutiennent entre eux des rapports de connexion et des rapports fonctionnels. Les éléments hétérogènes apparaissent, sur une coupe verticale de l'écorce, disposés par couches plus ou moins nettement séparées, et c'est aussi dans l'épaisseur de l'écorce qu'ont lieu les rapports variés existant entre ces éléments de catégories différentes. Dans le sens horizontal, au contraire, et d'une manière générale, chaque élément se trouve placé près d'éléments pour la plus grande partie semblables à lui-même, appartenant à la même espèce de neurones. Lugaro résume ces particularités de structure en disant que l'écorce cérébrale est un organe composé d'éléments dissemblables dans le sens de la profondeur, semblables dans le sens parallèle à la surface, entre lesquels existent des rapports hétérogènes dans le premier sens, homogènes dans le second [1].

Dans le cervelet, où les divers types d'éléments nerveux offrent la plus grande diversité, la disposition est analogue; mais nulle part l'ordonnance régulière de ces éléments par strates dans l'épaisseur de l'écorce n'est plus constante et, pour ainsi dire, aussi géométrique. On connaît le parallélisme parfait qu'affectent les divisions en T des cylindraxes des grains dans la couche moléculaire du cervelet. Outre les écorces cérébrale et cérébelleuse, il existe d'autres lames

[1] E. Lugaro.— *Sulla genesi delle circonvoluzioni cerebrali e cerebellari* (Riv. di patologia nerv. e ment., II, 1897).

grises dans l'intérieur de l'organisme : telles sont les olives bulbaires, protubérantielles, cérébelleuses. Dans les olives, la disposition lamellaire est déterminée par les rapports réguliers de superposition et de contiguïté des différentes voies nerveuses afférentes : l'épaisseur de l'organe dépend du nombre des faisceaux ascendants et descendants dont les directions opposées se croisent. Les écorces grises du cerveau antérieur ou pallium et du cervelet ne sont, elles aussi, que deux ganglions nerveux situés chacun au sommet d'un arc diastaltique complexe où, dans la profondeur de l'organe, se mêlent les voies nerveuses centripètes et centrifuges.

Le nombre et la variété des types cellulaires, la grandeur des éléments nerveux, ainsi que leur situation, sont l'expression anatomique des fonctions manifestées par ces neurones. Ces facteurs déterminent, pour chaque organe, dans chaque espèce et chaque individu, l'épaisseur de l'écorce. La raison d'être de telle ou telle structure macroscopique de l'écorce réside ainsi dans le mode d'activité des différentes variétés de neurones. Les rapports anatomiques des éléments nerveux de l'écorce dépendent donc, en dernière analyse, de leurs rapports fonctionnels,

L'extension en surface de la substance grise corticale dépend également en premier lieu de la disposition anatomique des éléments nerveux déterminée par les fonctions de l'écorce, centre le plus élevé de terminaison et d'origine des faisceaux de projection afférents et efférents. Les ganglions inférieurs sont, comme l'écorce, des centres de coordination sensitivo-motrice, dont les arcs réflexes, plus ou moins compliqués, sont destinés à l'exécution d'actes relativement simples et dont le mécanisme possède une grande uniformité relative. L'écorce cérébrale est au contraire un grand centre de coordination sensitivo-motrice systématique des plus complexes, où affluent par des voies différentes toutes les impressions sensitives et sensorielles des milieux interne et externe, et d'où partent d'innombrables incitations transmises à des groupes de neurones moteurs inférieurs, exécuteurs aveugles des actes et des actions volontaires.

Il est vrai qu'à côté des centres de projection il existe, dans l'écorce, des centres d'association sans couronne rayonnante (Flechsig). Mais, entre les voies d'association et les voies de projection, il n'y a point de différence relativement au mode

de terminaison ou d'origine de ces faisceaux dans l'écorce : leur rôle physiologique divers dépend uniquement de la nature des centres nerveux corticaux d'où partent (sphères sensorielles) et où s'arborisent (centres d'association) les fibres de ces faisceaux. Pour le mécanisme de coordination dont la complexité détermine une extension en surface correspondante de l'écorce, il n'importe en rien, remarque Lugaro, que les fibres afférentes s'élèvent directement des centres sous-corticaux ou proviennent d'autres points de l'écorce, ni que les fibres efférentes se terminent dans des centres inférieurs ou dans des centres plus ou moins distants appartenant à l'écorce.

Ce qui vient d'être dit pour le cerveau convient aussi pour le cervelet. L'écorce cérébelleuse reçoit des fibres afférentes de deux sortes : 1° les *fibres moussues*, provenant probablement des cellules des colonnes de Clarke et des noyaux bulbaires homologues, qui se ramifient dans la couche des grains; 2° les *fibres grimpantes*, dont les cylindraxes s'arborisent en plexus grimpants, provenant des cellules des noyaux du pont de Varole, qui, une fois arrivées à la zone moléculaire, s'appliquent contre la tige ascendante des cellules de Purkinje, « s'élévant par son intermédiaire comme des lianes le long des branches d'un arbre des tropiques » (Ramon y Cajal). Les cylindraxes descendants de l'écorce du cervelet dérivent exclusivement des cellules de Purkinje. Chaque portion du corps et des ramifications de ces neurones est, on le sait, enveloppée par une espèce distincte d'arborisations nerveuses terminales. Les *cylindraxes des grains* ou fibriles parallèles entrent en contact avec les ramuscules protoplasmiques des dendrites. Les *corbeilles terminales* des petites cellules étoilées de la couche moléculaire, cellules d'association [1], entourent le

[1] C'est à propos de ces cellules étoilées, dont Golgi avait reconnu la nature nerveuse, mais sans pouvoir mettre en évidence leur terminaison, et cela à cause de l'hypothèse du réseau nerveux interstitiel destiné à expliquer les communications intercellulaires, que Ramon y Cajal a écrit les lignes suivantes, dont l'intérêt historique est considérable : « Nos recherches réitérées, d'abord dans le cervelet des oiseaux (1888), puis dans celui des mammifères, nous procurèrent la joie de résoudre ce point dont l'importance éclatera aux yeux, si l'on considère *qu'il s'agit du premier fait bien établi d'une terminaison des cylindraxes dans les centres nerveux*. Jusqu'alors on avait suivi les fibres nerveuses de la subs-

corps de la cellule. Enfin, les ***arborisations grimpantes*** sont successivement en connexion avec le corps, le tronc et les branches protoplasmiques de ces neurones. Le développement des arborisations grimpantes est un exemple remarquable, en même temps que du fait de la polarité des prolongements protoplasmiques et cylindraxiles, du mode général d'action par influence ou par contact qu'exercent les arborisations cylindraxiles des neurones sur le corps cellulaire et les expansions dendritiques d'autres neurones. ATHIAS, dans ses *Recherches sur l'hystogenèse de l'écorce du cervelet* (1897), a vu qu'à un stade embryonnaire où la cellule de Purkinje ne possède pas de panache, la fibre grimpante vient se mettre en rapport avec son *corps*, et qu'à mesure que le panache se développe, l'arborisation quitte peu à peu le corps cellulaire pour envelopper le *tronc* protoplasmique d'abord, puis chacune de ses *branches*. Quand la cellule de Purkinje est devenue adulte, les mailles du plexus grimpant entrent en contact avec les épines des dendrites. « Le fait qu'une fibre entoure le corps d'une cellule tant que celle-ci ne possède pas de prolongements protoplasmiques, et qu'elle le quitte plus tard pour se mettre en rapport avec ses expansions dendritiques, tend à prouver que les prolongements protoplasmiques sont les organes récepteurs par

tance grise sur une distance plus ou moins grande de leur trajet, mais personne n'avait été témoin de leur mode de terminaison. Aussi, devinant que nous étions en présence, non d'un fait isolé de connexion nerveuse, mais de la loi qui commande les rapports de tous les corpuscules nerveux, on comprendra facilement la *satisfaction* et l'*émotion* que nous avons éprouvées à publier notre découverte. *Notre conviction d'avoir trouvé la clef des rapports nerveux centraux* n'était pas une illusion, presque toutes nos recherches ultérieures nous en persuadent; car ces recherches ne représentent rien d'autre que la confirmation ou l'extension à diverses parties du système nerveux du fait fondamental... Le fait le plus important consiste en ce que tous les ramuscules collatéraux descendants, aussi bien que l'arborisation terminale de cette fibre nerveuse, cylindraxile, des cellules étoilées, constituent, en se ramifiant autour du corps des cellules de Purkinje, un plexus très épais, intimement superposé au protoplasma cellulaire. De la sorte chaque corps cellulaire de Purkinje est, pour ainsi dire, doublé d'une *corbeille* formée par des ramifications nerveuses terminales, excessivement épaisses et variqueuses... On comprend aisément que la fin d'une telle disposition ne peut être que d'établir une relation dynamique, une véritable *communication de courant* entre les cellules étoilées et les cellules de Purkinje. »

excellence des excitations nerveuses. En même temps le corps cellulaire devient libre pour recevoir des excitations secondaires de cellules d'association (corbeilles terminales des cellules étoilées). »

Il résulte de ces dispositions anatomiques qu'une coordination des voies afférentes et efférentes aussi régulière, aussi capable de distribuer l'influx nerveux symétriquement aux deux moitiés du corps et se référant aussi nettement aux deux dimensions verticale et horizontale, ne saurait mieux s'effectuer que dans un organe étendu en surface tel que l'écorce du cervelet. C'est là, dit LUGARO, un fort indice de probabilité « en faveur de l'hypothèse, d'après laquelle cet organe prendrait une part très importante à la fonction de l'équilibre ». La conservation de l'équilibre serait ainsi un effet de la « biditimensionalité de l'ordre des connexions anatomiques de l'écorce du cervelet ». Le cylindraxe, très long, des cellules étoilées, a un trajet non seulement parallèle à la surface du cervelet, mais rigoureusement transversal, c'est-à-dire parallèle au plan des arborisations des cellules de Purkinje, ainsi que les fins prolongements cylindraxiles des grains, parallèles à la direction de la lamelle cérébelleuse. L'équilibre serait maintenu par voie réflexe au moyen d'excitations musculaires continues et bilatérales. Quand l'équilibre est compromis, pour une cause quelconque, l'innervation musculaire augmenterait dans un sens ou dans l'autre pour la rétablir. Les voies des pyramides, en traversant le pont de Varole, émettent, on le sait, des collatérales qui s'arborisent entre les cellules des noyaux protubérantiels : les prolongements nerveux de ces cellules se terminent par les arborisations grimpantes qui entourent la tige ascendante et les branches maîtresses des dendrites des cellules de Purkinje. Tout mouvement volontaire, parti des zones rolandiques de l'écorce cérébrale, doit donc agir, dans une certaine mesure, sur l'écorce cérébelleuse ; cette action doit être destinée à compenser le désordre d'équilibre du corps que tout mouvement, volontaire ou non, tend à produire en déplaçant le centre de gravité du corps.

L'écorce cérébrale de chaque espèce possède, à titre de caractère spécifique, une forme définie et constante. Le nombre et la profondeur des sillons ne sont pas moins constants et définis. Quelles sont les causes et de la forme et de

l'étendue de l'écorce dans chaque espèce? Lugaro invoque cette loi biologique : la forme et la dimension de chaque organe est en rapport avec les besoins physiologiques de l'organisme, ainsi qu'avec la forme et les dimensions des autres organes. On peut déjà en déduire qu'un rapport doit exister entre le développement morphologique et l'étendue de la surface de l'écorce et ceux du reste des organes. Car si l'écorce est, en partie du moins, un « organe de projection » où sont représentées les surfaces sensibles, internes et externes, de l'organisme, il est naturel que l'*étendue de ces surfaces*, variable avec l'importance relative des différents sens, influe sur l'étendue des aires corticales correspondantes. Il faut en dire autant des *organes de motilité*, dont les dimensions et la puissance sont en raison de l'étendue et de la complexité morphologique des territoires corticaux d'origine des faisceaux centrifuges de projection.

Outre les surfaces sensibles internes et externes du corps et la puissance ou le degré de différenciation fonctionnelle des appareils moteurs, la *masse* de l'animal est un autre facteur important de l'étendue de l'écorce. Cet élément perturbateur reparaît toutes les fois qu'on cherche à déduire le degré de supériorité psychique de la quantité de matière grise de l'écorce. A égalité d'intelligence, la masse plus considérable du corps dans une espèce que dans l'autre entraîne une augmentation en surface et en poids de l'écorce.

Mais l'écorce cérébrale n'est pas seulement un organe de projection ; c'est encore et surtout, chez l'homme et les anthropoïdes, un centre d'association, le nombre et la richesse des voies d'association croissant en proportion directe du degré d'élévation psychique de l'espèce. Ces voies d'association ne se comportent pas autrement que les voies de projection quant à l'extension en surface de l'écorce ; elles agissent dans le même sens, qu'il s'agisse des voies longues on courtes d'association, intra ou intercorticales. L'anatomie comparée des neurones montre comment, des simples tigelles sans ramification des prolongements protoplasmiques des cellules de l'écorce cérébrale des amphibiens, on s'élève graduellement aux ramures et aux ramescences luxuriantes des dendrites des cellules pyramidales de l'homme. Or, Ramon y Cajal l'enseigne, c'est à la richesse de ces connexions qu'on mesure le degré de puissance et de complexité

mentales. L'abondance et les dimensions des organes de connexion dans l'écorce des mammifères les plus élevés font que les corps des neurones sont séparés par une plus grande distance, remplie de l'épais feutrage des dendrites, des arborisations terminales et des collatérales des cylindraxes. Voilà donc encore une cause d'augmentation de l'écorce grise qui, croissant en tout sens, s'étend surtout en superficie. Sauf pour ce qui a trait aux longues voies d'association, qui manquent dans le cervelet, il en est encore ici pour l'écorce de cet organe comme pour celle du cerveau.

Il reste à déterminer à quelle nécessité d'adaptation correspond la forme circonvolutionnée de l'écorce. Il existe à ce sujet plusieurs théries ; en voici deux : 1° le plissement de l'écorce résulte de la résistance opposée par la paroi osseuse du crâne au développement encéphalique (Henle, Bischoff, Hyrtl). — Lugaro rejette cette hypothèse, si contraire à toute finalité biologique. La paroi cranienne est une adaptation protectrice acquise pour la défense de l'encéphale ; elle n'a pu devenir un obstacle capable d'arrêter le développement du cerveau. Quand les sutures se soudent, c'est que « la potentialité d'accroissement de l'encéphale est déjà épuisée ». Le volume du crâne est en raison des exigences du développement encéphalique ; il *suit* celui-ci durant toute l'évolution phylogénique ; 2° le plissement de l'écorce résulte des rapports existant entre celle-ci et la masse de substance blanche sous-jacente (Jelgersma). — Or la quantité de substance blanche est déterminée par le nombre, l'épaisseur et la longueur des fibres nerveuses. Le nombre de ces fibres dépend directement de la structure et des fonctions de l'écorce ; les faisceaux de projection ascendants et descendants sont en rapport avec la masse du corps, avec l'étendue des surfaces sensibles internes et externes, avec la puissance et la différenciation des appareils moteurs ; les faisceaux d'association sont l'expression anatomique de la supériorité et de la complexité des fonctions de l'intelligence. Ces deux ordres de faits, anatomiques et physiologiques, influent nécessairement sur la quantité de la substance blanche et, partant, sur le nombre des fibres nerveuses de cette substance. Le volume ou calibre de ces fibres dépend de leur rôle fonctionnel et réalise les conditions les plus favorables d'isolement du cylindraxe, de nutrition, de conductibilité. De même pour

la longueur des fibres : l'onde nerveuse tend à se propager par le plus court chemin, car plus l'étendue des fibres reliant les organes est brève, plus la transmission du courant est rapide, et ces adaptations fonctionnelles doivent encore influer sur la forme du cerveau.

Si, au cours de l'évolution phylogénique, la surface corticale, dont on vient d'indiquer quelques-unes des conditions d'extension en surface, ne s'était pas plissée, et si le crâne avait dû la suivre dans cette expansion, deux graves inconvénients, entre autres, seraient résultés de l'énorme augmentation de la substance blanche : 1° l'extension de la cavité ventriculaire, entraînant l'augmentation de poids de l'organe ; 2° l'allongement de toutes les voies nerveuses, soit de projection, soit d'association, amenant de grands retards de transmission. Aussi Lugaro rappelle-t-il que la capacité ventriculaire est en raison inverse du développement des organismes et que, grâce au plissement de l'écorce, l'extension de la substance grise a tendu toujours davantage à s'adapter à celle de la substance blanche. La croissance du crâne a suivi secondairement l'établissement de ces adaptations. Cela apparaît avec le plus d'évidence sur le cervelet, organe plus circonvolutionné que le cerveau. L'indigence relative de la substance blanche du cervelet est due, nous l'avons dit, à l'absence de voies longues d'association.

Les anciennes idées sur les *fibres arciformes d'association* du fond des sillons corticaux, celles sur les *commissures* du cerveau et du cervelet, ont subi, du fait des nouvelles méthodes d'imprégnation et de coloration du système nerveux, une atteinte assez grave. Dans aucune des nombreuses recherches instituées avec la méthode au chromate d'argent, on ne fait mention de fibres où l'on puisse reconnaître celles qu'a décrites Meynert. « Les fibres que j'ai pu observer au fond des sillons des circonvolutions, écrit Lugaro, et qui affectent la disposition en arc, appartenaient aux systèmes communs de projection de l'écorce. » Avec les méthodes colorant la gaine de myéline, l'observation de tractus isolés de pareilles fibres peut faire illusion sur leur provenance réelle et sur leur rôle physiologique. Les commissures ne servent pas non plus, on le sait, à relier des parties *symétriques* ou homologues d'un même organe : ce ne sont que des points d'entre-croisement de fibres qui établissent des connexions, mais de

nature à assurer l'unité fonctionnelle du cerveau, entre les parties les plus diverses du même organe, voire avec d'autres centres nerveux. La démonstration a été faite en particulier pour les pédoncules cérébelleux moyens (Ramon y Cajal, Pusateri). Les méthodes nouvelles ont au contraire confirmé les recherches de Conti (1884), reprises par Chiarugi, qui ont demontré que la plus grande épaisseur de la substance grise est au sommet des plis de l'écorce circonvolutionnée, la moindre au fond des sillons[1]. Ramon y Cajal a vu (1890) que, dans le développement du cervelet, les cellules de Purkinje les plus rapprochées de la surface libre sont à un stade plus avancé que celles qui occupent le fond des sillons. Lugaro a observé la constance de ces faits, non seulement pour les cellules de Purkinje, mais pour tous les neurones de l'écorce du cervelet. La migration des grains du cervelet, si bien étudiée par Ramon y Cajal et par Lugaro (1894), depuis la couche la plus superficielle de cet organe jusqu'à la couche profonde où ils s'arrêtent, migration qui continue encore dans les premiers temps de la vie extra-utérine, cesse plus tôt au sommet des lamelles qu'au fond des sillons. Cette migration des grains ne s'accomplit point pour tous simultanément; elle a lieu successivement, durant une longue période. De ces neurones, les uns sont déjà arrivés à leur place définitive que d'autres sont encore en train de descendre ; les uns sont entrés dans la phase bipolaire tandis que les autres présentent encore, dans la couche épithélioïde, des processus très actifs de karyokinèse. Bref, selon Lugaro, le grain ne descend à travers la couche moléculaire et ne va occuper son poste définitif que lorsque son activité proliférante est épuisée.

Quelles causes déterminent la *direction* des *sillons* et celles des *circonvolutions?* Les hypothèses de Reichert et de Seitz, d'après lesquelles cette directiou est rapportée à celle des artères, en désaccord avec beaucoup de faits, sont surtout inapplicables au cervelet, où souvent existe « une disposition tout à fait opposée ». Si le développement du crâne suit celui

[1] Cf. pour l'étude de l'épaisseur de l'écorce du cerveau humain, à l'état normal et pathologique, par Conti et par Cionini, *les Fonctions du cerveau*, par Jules Soury, 2e édit., 1892, p. 333-340. — Chiarugi. *La forma del cevello umano e le variazióni correlative del cranio e della superficie cerebrale, e studio critico sulla genesi delle circonvoluzioni cerebrali*. Siena, 1886.

de l'encéphale durant tout le développement phylogénique, la forme de la calotte crânienne pourrait, à titre de facteur d'importance secondaire, concourir à déterminer la direction des sillons. Outre l'action du cerveau, la forme du crâne subit en effet d'autres influences modificatrices, capables de retentir à leur tour sur la morphologie de l'organe nerveux. Ces influences modificatrices de la forme du crâne, Lugaro les énumère ainsi : le rapport entre l'axe du corps et la verticale, l'attitude du corps, la situation et la grandeur des appareils et organes craniens des sens, les rapports entre les os de la face, les insertions craniennes des muscles et surtout de ceux de l'appareil masticateur. Le rapport signalé par Meyer, Meynert et Rüdinger entre la dolichocéphalie et la brachycéphalie d'une part, et la direction des sillons d'autre part, paraît également fondé à Lugaro ; mais, comme la raison génétique de ces formes du crâne nous échappe, on peut se demander si elles ne sont pas plutôt des effets que des causes, — effets de causes inconnues, ayant déterminé ces formes céphaliques, expressions probables de caractères ethniques. L'étude de toutes ces influences sur la forme et la division des sillons corticaux est encore fort peu avancée. Mais, même en les admettant, Lugaro demeure fort éloigné de leur accorder une action prépondérante sur la forme du crâne. Cette action, il la voit toujours dans la morphologie du cerveau. C'est dans le nombre et la variété des connexions des voies de projection et d'association des diverses régions de l'écorce qu'il faut toujours chercher la raison explicative de l'extension différente de ces territoires nerveux dans telle ou telle direction. Déjà en se fondant sur cet ordre de considérations Schnopfhagen et Flesch ont esquissé à grands traits une explication de l'origine et de la nature des plis et des sillons de l'écorce cérébrale [1].

Dans le développement lent et continu de la phylogénie de la forme du cerveau, si l'on ne saurait exclure l'influence des variations individuelles utiles, résultat de toute adapta-

[1] F. Schnopfhagen. *Die Faltung der Grosshirnrinde.* Tagebl. der 61 Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzt. zu Köln, 1888; *Die Entstehung der Windungen des Grosshirns.* Jahrb. f. Psych., IX, 1890. Flesch. *Ueber die Ursache der Hirnwindungen.* Correspond. f. schweiz. Aerzte, 1888 ; *Die Bedeutung der secundären Furchen für die Erkenntniss der Ursachen der Hirnfurchung.* Anat. Anzeig., 1890.

tion fonctionnelle, c'est surtout dans les effets de l'activité prolongée des éléments nerveux de cette province du névraxe, dans les excitations physiologiques provoquées par les besoins toujours nouveaux auxquels se sont trouvées aux prises les différentes familles de vertébrés au cours des luttes séculaires pour l'existence, qu'il convient de chercher la cause principale des progrès de la forme organique du cerveau. Cette forme, avec tous ses mécanismes, tels qu'ils se montrent dans l'embryon, le fœtus et le nouveau-né, est sortie de formes très simples, très rudimentaires, héritées des plus lointains ancêtres : elle résulte surtout de la fixation par l'hérédité de *modifications adaptatives presque insensibles*, mais progressives, d'un petit nombre de centres corticaux élémentaires et surtout des connexions de ces centres nerveux.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

XIX. Empoisonnement chronique par le sulfonal (*hématoporphyrinurie*) terminé par la mort; par R. Schulz. (*Neurolog. Centralbl.*, XV, 1896.)

L'hématoporphyrinurie est due à des hémorrhagies stomacales et intestinales; le sang doit alors séjourner assez longtemps dans le tube digestif pour être transformé en hématoporphyrine qui est résorbée et excrétée par l'urine. Il faut donc qu'il y ait intoxication chronique et constipation. Aussi la rencontre-t-on surtout dans des cas mortels. C'est ce qui a eu lieu chez une hystérique de cinquante-neuf ans qui, ne pouvant dormir, n'absorbe d'abord en trois mois que trois fois la dose habituelle de sulfonal. Néanmoins dès ce moment apparaît l'hématoporphyrinurie. Elle prend ensuite en un mois 16 grammes du médicament. Tranchées, renvois bruyants, vomissements; soif vive, agitation. Anesthésie abdominale, anesthésie en manchettes au niveau des articulations podaliques ; légers troubles de la motilité. L'appétit revient cependant, la malade semble plus calme, mais brusquement elle s'affaisse et meurt. L'autopsie n'a pu être pratiquée. P. Keraval.

XX. Note sur l'emploi de la paraldéhyde; par P. Daman. (*Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique,* juin 1896.)

Administré à des paralytiques généraux, des paranoïques, des mélancoliques, des sujets atteints de délire généralisé, etc., la paraldéhyde a toujours procuré un sommeil absolument calme. Son emploi peut être continué longtemps sans inconvénients et sans qu'il se produise d'accoutumance. On prescrit le médicament à la dose de 4 grammes à prendre en une fois le soir en se couchant.

G. D.

XXI. Effets comparés de l'antipyrine et des toxines sur les éléments nerveux; par le Dr Debray. (*Journal de Neurologie et d'Hypnologie,* 1897, N° 3.)

Bien que l'antipyrine soit susceptible d'après quelques auteurs de déterminer dans les éléments nerveux des altérations comparables à celles de certaines toxines, le Dr Debray, s'appuyant sur les résultats de sa pratique, soutient que le meilleur moyen de conjurer les accidents nerveux qui compliquent si souvent la grippe est de donner au début de la maladie de 2 à 5 grammes d'antipyrine par jour.

XXII. Contribution a la casuistique de l'intoxication chronique par le trional; par N. Gierlich. (*Neurolog. Centralbl.,* XV, 1896.)

Observation montrant que le trional peut produire un complexus symptomatique semblable à celui de la paralysie générale, mais avec conservation très nette de la conscience de l'état morbide par le sujet; plus les troubles symptomatiques indiquent une paralysie générale avancée, plus le malheureux a conscience de la gravité de son état, ce qui est l'inverse dans la paralysie générale vraie. Évidemment le trional exerçait surtout ici une action dénutritive plutôt que toxique sur les cellules corticales (hyperoxydation, légère coagulation du protoplasma, Mosso, Binz). Dans les cas où le trional agit directement comme toxique on trouve de l'hémato-porphyrine dans l'urine et des troubles gastro-intestinaux. L'observation présente est en outre intéressante en ce que 1gr,50 du médicament fut continué pendant des semaines pour lutter contre le morphinisme d'ailleurs parallèlement continué. P. Keraval.

XXIII. Traitement chirurgical de l'épilepsie; par Mac Grew. (*Médecine Détroit,* juin 1897.)

L'auteur laisse de côté l'épilepsie essentielle idiopathique, et son étude ne vise que l'épilepsie d'origine traumatique ou réflexe, la

seule sur laquelle la chirurgie puisse agir. La connaissance des localisations cérébrales a fait faire un grand pas au traitement chirurgical de cette affection.

Le cas suivant est fort intéressant, en raison des heureux résultats qui ont suivi l'intervention chirurgicale.

Il s'agit d'un homme âgé de trente-cinq ans, cuisinier, qui, s'étant jeté par une fenêtre dans un incendie, se blessa au bras et à la tête. Cet accident remonte à quinze ans. Le malade ne peut dire s'il y eut fracture du crâne. Toujours est-il qu'on n'intervint pas. Une demi-heure après cette chute, il a présenté sa première crise de convulsions. Les crises convulsives se sont répétées depuis durant treize années. Pendant ce laps de temps, il n'est jamais resté vingt-quatre heures sans présenter de crises. Ces attaques violentes, journalières, duraient environ une demiheure. L'attaque était précédée de douleurs de tête avec sensation de brûlure.

En mars 1895, à la suite d'une crise plus violente que de coutume, il resta sans pouvoir parler ni comprendre ce qu'on lui disait. Cet état d'aphasie motrice et de surdité verbale persista et devint permanent. Il ne pouvait s'exprimer que par écrit et par gestes. Il conservait d'ailleurs toute sa lucidité d'esprit et faisait savoir qu'à la suite d'une attaque antérieure, il était resté trois mois sans pouvoir parler. Il était difficile de rattacher des accidents aphasiques si complexes à une lésion corticale en foyer. On se rattacha à l'idée d'une aphasie purement fonctionnelle. Gowers admet, en effet, que l'excitation de certain point du cerveau peut entraîner une aphasie fonctionnelle.

Sur les instances du malade, on l'opéra en décembre 1895. Il avait déjà subi, un an auparavant, une opération incomplète, qui n'avait eu d'autre résultat que d'amener une rémission passagère des crises.

La cicatrice résultant de l'accident se trouve aux confins des régions pariétale et occipitale à 2 centimètres de la ligne médiane du côté gauche. La pression y est douloureuse, mais ne détermine pas de convulsions.

On opéra en ce point ; après excision de la cicatrice, on enleva une rondelle osseuse, qui fut remplacée par une plaque d'argent. Après l'opération, le malade parlait et comprenait ce qu'on disait. Il sortait bientôt, complètement guéri de son aphasie et de ses convulsions. Depuis quinze mois que l'intervention a eu lieu, les convulsions n'ont pas reparu. P. Rellay.

XXIV. Le trional dans les maladies mentales ; par Agostini. (*Il Manicomio*. Anno XI, fasc. 2-3.)

Le trional est un hypnotique utile et actif chez les aliénés, ayant dans la plupart des cas une action égale à celle du chloral, supé-

rieure à celle du sulfonal, de la paraldahyde, de l'uréthane. Il réussit surtout dans les formes d'excitation plutôt que dans celles de dépression. Dans certains cas il entraîne une diminution ou même une suspension temporaire des accès épileptiques nocturnes.

J. Séglas.

XXV. De l'influence psychique de la nuit; par le Dr Richardson.

L'alternance du jour et de la nuit n'est pas sans intérêt par l'influence psychologique qu'elle exerce sur la race humaine. Si le jour est la période de l'activité énergique, la nuit est celle du repos et de la récupération. Au jour, correspond un état d'élévation, de confiance naturelle et de bonne volonté à entreprendre ce que l'esprit indique; mais à la nuit correspond d'autre part une dépression naturelle, une timidité, une poltronnerie à surmonter les obstacles qui se dressent sur notre route. Ne voit-on pas les médecins supporter chaque nuit les conséquences de cette influence psychique, appelés par des malades qu'alarment, sous l'influence de la nuit, le moindre symptôme, une indisposition que, pendant le jour, ils auraient jugée légère? Sur le terrain pathologique, chez les mélancoliques, les heures les plus dangereuses sont les heures nocturnes : la dépression est plus grande, les obstacles paraissent plus insurmontables et le pouvoir de résistance aux idées de suicide est moins effectif; les gardiens de ces malades devraient recevoir des instructions spéciales à cet égard. (*American Journal of insanity*, octobre 1896.) E. B.

XXVI. Les lavements d'eau chaude dans les états d'agitation chez les aliénés; par R. Fronda. (*Il Manicomio*, Anno XI, fasc. 2-3.)

Résultats favorables des lavements à 40° dans les phases d'agitation (épileptique ou hallucinatoire avec ou sans délire), alors qu'il est nécessaire et qu'on se propose d'empêcher indirectement ou de traiter un état d'hyperhémie cérébrale, active ou passive. J. S.

XXVII. Le surmenage oculaire considéré comme cause d'épilepsie et les résultats du traitement ophtalmologique; Réponse au Dr Frederick Peterson; par Ambrose L. Ranney. (*The New-York Medical Journal*, 26 décembre 1896, 2 et 9 janvier 1897.)

Nous avons rendu compte à cette place du travail du Dr Ranney et du mémoire du Dr Peterson : nous ne pouvons suivre l'auteur dans sa polémique contre le Dr Peterson, et nous devons nous contenter de reproduire ici, en les abrégeant quelquefois, ses conclusions qui, naturellement visent surtout les points sur lesquels il est en désaccord avec son contradicteur, mais forment par cela

même le complément des travaux que nous avons précédemment analysés. Voici le résumé général de l'opinion de M. Ranney :

1° Il a limité la discussion aux points sur lesquels il est en contradiction avec le Dr Peterson; 2° il pense avoir démontré que l'épilepsie réflexe se rencontre dans un bien plus grand nombre de cas que ne le pense le Dr Peterson lorsqu'il écrit que ce nombre ne dépasse certainement pas la proportion de un ou deux sur mille; 3° il pense avoir démontré que le Dr Peterson est dans l'erreur lorsqu'il dit que les cas de ce genre, bien authentiques et dignes de créance, se compteraient aisément sur les doigts; 4° il pense avoir démontré que le Dr Peterson est dans l'erreur lorsqu'il dit que la suppression de l'irritation réflexe ne modifie que rarement la marche de la maladie. Dans 87 p. 100 des cas réunis par l'auteur, le soulagement apporté à la fatigue oculaire a complètement guéri ou notablement amélioré l'épilepsie réflexe ; d'autres observateurs ont constaté des résultats analogues; 5° il a rapporté des témoignages écrits, émanant soit de médecins connus, soit des malades eux-mêmes, prouvant qu'il s'agissait bien d'épilepsie vraie, que les résultats publiés par lui sont exacts, et qu'ils ont été obtenus grâce au soulagement de la fatigue oculaire, alors que les traitements ou les régimes ordinaires n'avaient pas réussi à modérer les attaques; 6° il pense avoir démontré qu'il ne craint pas de fournir, à l'appui de son opinion, des faits cliniques, rapportés sans aucune omission; 7° il croit avoir montré que les avantages retirés par les malades de ce mode de traitement ne sont dus ni à la suspension de la médication bromurée ni à une contre-irritation, comme l'a avancé le Dr Peterson, sans quoi lui-même aurait pu les obtenir par les mêmes moyens; 8° il conteste, comme absurde et insoutenable, la curieuse assertion du Dr Peterson, suivant laquelle il y aurait un effet mental produit sur le malade par la ténotomie; 9° il conteste l'assertion du Dr Peterson suivant laquelle une sorte d'hypnotisme mental permanent serait un facteur possible des résultats obtenus; 10° il croit, après les arguments qu'il a apportés, pouvoir repousser le reproche de « cécité mentale » que lui adresse le Dr Peterson; 11° il se croit en mesure de prouver par les faits rapportés que le Dr Peterson se trompe en assurant qu'il ne pourra pas étayer ses conclusions par des faits; 12° il estime que la proportion des épileptiques, chez lesquels la fatigue oculaire joue un rôle important (déduction faite des cas relativement peu nombreux où les crises d'épilepsie sont directement sous l'influence d'une lésion organique du cerveau ou d'une dépression des os du crâne) est très considérable; 13° la proportion énorme des guérisons complètes et pratiques, dans la série rapportée par l'auteur de vingt-deux cas traités par la méthode ophtalmologique, est, à son avis, supérieure à ce que l'on peut espérer obtenir dans un nombre plus considérable de

cas alors même que l'oculiste est particulièrement habile à résoudre le problème oculaire compliqué de l'épilepsie et qu'il possède une grande habitude de ce traitement. La proportion obtenue est de beaucoup plus considérable que l'auteur ne l'avait annoncé, ou même espéré pour les épileptiques; 14° il croit avoir démontré que la fatigue oculaire peut exister sans aucun symptôme oculaire, et que la douleur de l'occiput et de la nuque, bien que réellement fréquente, n'existe pas nécessairement; 15° il pense avoir expliqué d'une manière satisfaisante pourquoi les épileptiques peuvent avoir des rechutes temporaires après les résultats avantageux d'un traitement oculaire, sans que cela justifie en aucune manière les critiques injustes dirigées contre ce traitement et ses résultats permanents, résultats qui auraient pu être maintenus tels, si le malade avait pris soin d'éviter de nouvelles sources d'irritation réflexe; 16° il voudrait que le lecteur fût bien pénétré de cette vérité que toute amélioration marquée des crises épileptiques, qu'elle porte sur leur fréquence ou sur leur violence, si elle est obtenue en dehors de toute intervention pharmaceutique, constitue un progrès marqué sur les méthodes antérieures de traitement, alors même que la guérison ne serait pas complète; 17° il désire aussi persuader ses confrères de l'extrême difficulté du traitement oculaire chez les épileptiques chroniques, et de la nécessité où l'on est de surveiller longtemps et patiemment les anomalies « latentes » de l'accommodation, avant de penser à une intervention opératoire ou de l'entreprendre. Il faut en outre que l'oculiste soit bien familiarisé avec les méthodes nouvelles, et que, de son côté, le malade soit suffisamment intelligent pour se rendre compte de l'importance des détails et pour persévérer dans le traitement jusqu'à ce qu'une accommodation parfaite ait été obtenue; 18° il estime qu'il est facile de démontrer que beaucoup de médecins éminents qui étaient autrefois opposés à la manière de voir que défend l'auteur ont été forcés d'admettre, dans une mesure plus ou moins large, le traitement oculaire des maladies nerveuses : s'ils ne sont pas devenus enthousiastes de la méthode nouvelle, ni peut-être tous très habiles à l'employer, du moins ne repoussent-ils plus les preuves cliniques placées sous leurs yeux : la lecture des livres classiques actuels, et surtout leur comparaison avec les livres classiques d'il y a quelques années le démontrent manifestement; 19° enfin il insiste une fois de plus sur la nécessité, lorsqu'on se trouve en présence d'une maladie nerveuse (et particulièrement de celles de ces maladies qui sont les moins accessibles au traitement, comme l'épilepsie, la folie, la chorée, les névralgies) de n'avoir recours à la médication pharmaceutique que lorsqu'on a soigneusement, intelligemment et vainement cherché toutes les causes réflexes possibles.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXVIII. Contribution a l'étiologie et a la thérapeutique de la paralysie progressive des aliénés; par W.-A. Tschisch. (*Centralbl. f. Newenheilk.*, XVIII, N. F., IV, 1895.)

N'utilisant que les cas appuyés par des commémoratifs bien exacts, et procédant sur des faits nettement observés, l'auteur a recueilli 130 observations : 96 de ces paralytiques généraux avaient eu souvent la syphilis. Ces 96 syphilitiques paralytiques étaient surtout (56) des individus de trente à quarante ans. Ils avaient généralement eu la syphilis (36), cinq à dix ans avant la paralysie générale. Voici des autres causes de paralysie générale que l'on pouvait noter chez eux :

Hérédité névropathique			15
—	—	+ alcoolisme	15
—	—	+ traumatisme céphalique	1
—	—	+ traumatisme + alcoolisme	1
Alcoolisme			21
Traumatisme céphalique			5
			58

C'étaient en majorité des gens dans les affaires (33). L'*autopsie* chez ces 96 malades révéla l'existence d'une méningopériencéphalite diffuse avec endartérite.

Symptomatologie. — L'auteur considère que dans l'espèce il s'agit d'un processus morbide univoque, se manifestant par quatre symptômes cardinaux : 1° l'évolution progressive ; 2° la déchéance progressive de la nutrition de tout l'organisme ; 3° de troubles physiques et caractéristiques de la motilité et de la parole ; 4° la démence dès le début de la maladie. — Il n'y a pas de types à considérer tant les cas se fondent les uns dans les autres. Il n'y a pas non plus d'intérêt à s'évertuer à déterminer si la moelle ou les circonvolutions ascendantes sont les premières atteintes, à distinguer la paralysie générale parenchymateuse de la paralysie générale interstitielle, bien que la lésion parenchymateuse semble se traduire par moins de troubles moteurs, une marche plus lente, la démence avec mégalomanie ou dépression.

Traitement. — Les onctions mercurielles peuvent être continuées sans crainte, pourvu que le corps gagne en poids ; le moindre résultat, c'est une accalmie du malade, et l'arrêt des progrès de la maladie pendant les six mois de l'année qui suivent. Quelquefois le rétablissement est complet. Le malade récupère alors son activité première ; s'il mène une existence raisonnable, il peut s'écouler deux ans avant qu'on ne voie réapparaître aucun symptôme paralytique.

P. Keraval.

XXIX. DE L'HYDRARGYROIODATE D'HEMILE; par KOBERT. (*Centralbl. f. Newenheilk.*, XIX, NF, 1896.)

Préparations contenant 13 p. 100 de mercure et 28 p. 100 d'iode, associés à l'hémoglobine. On la donne en pilules dans la syphilis avancée, d'après la formule :

Hyrdraigyroiodate d'hemile . . . . . 10 grammes.
Opium . . . . 1 —
Glycérole : quantité suffisante pour 100 pilules.

Trois pilules par jour en commençant par une ; on peut aller jusqu'à quatre.

L'absorption est complète et prompte. Pas d'accidents toxiques obligeant à suspendre le médicament. S'il ne peut remplacer les onctions mercurielles, il est supérieur aux autres préparations hydrargyriques : il n'est pas dangereux, peut être administré pendant longtemps sans grande salivation. Préférable au calomel dans les syphilides squameuses, supérieur à tous les autres mercuriaux chez les malades faibles et anémiés. P. KERAVAL.

XXX. LES ENFANTS ANORMAUX, LEUR ÉDUCATION ; par le Dr J. DEMOOR. (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, juin 1897.)

L'auteur établit dans ce travail, en se fondant sur l'anatomie pathologique et la clinique, que le seul traitement rationnel de l'idiotie est le *traitement médico-pédagogique* tel qu'il a été institué par le Dr Bourneville à Bicêtre. Ce traitement devra être mis en œuvre *le plutôt possible :* l'auteur propose d'y avoir recours dès l'âge de deux ans, le diagnostic de l'idiotie pouvant être posé dès cette époque. Suivant que les petits malades présenteront ultérieurement des lignes plus ou moins accentuées de faiblesse ou d'absence d'esprit, ils seront groupés en trois catégories essentielles auxquelles s'appliqueront des degrés différents d'instruction.

C'est dans la première catégorie, c'est-à-dire dans celle des simples d'esprit et des imbéciles, qu'il faut grouper, du moins par rapport au traitement, un assez grand nombre d'arriérés pédagogiques, c'est-à-dire des enfants, actuellement différents de ceux de leur âge, mais dont le développement cérébral a été normal ou à peu près et dont l'évolution générale a été régulière jusqu'à un certain moment.

Mais que ces deux classes d'enfants (les arriérés pédagogiques et les imbéciles) soient essentiellement distinctes au point de vue de l'origine de leur infirmité, l'auteur croit qu'au point de vue de leur éducabilité, ils rentrent dans la même catégorie et il conseille de les placer dans les écoles d'arriérés analogues à celles qui existent notamment à Bâle, Brunswick, Cologne, Dusseldorf, Crefeld,

Dresde, Leipzig, Troudjeine, Christiania, Copenhague, Londres, Bruxelles et aussi en Amérique[1], soit sous forme d'établissements privés, soit sous forme d'instituts annexés aux écoles primaires. Si un traitement spécial n'est pas appliqué à ces enfants, la plupart resteront pour toujours dans leur ignorance actuelle et conserveront les défauts moraux qui les rendent si désagréables.

Si des soins spéciaux leur sont donnés, beaucoup pourront s'instruire ou se corriger et échapper ainsi à la prison ou à la maison de correction qui les guette. C'est aux médecins qu'il appartient de renseigner les parents et les autorités sur ce qu'ils peuvent faire pour obvier dans une large mesure aux troubles intellectuels et moraux de l'enfance, et pour empêcher que beaucoup d'arriérés restent définitivement des déclassés.

XXXI. Sur les effets de l'extirpation des glandes parathyroïdiennes; par G. Vassale et F. Generali. (*Riv. di. pat. nerv. et ment.*, fasc. 7, 1896.)

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ DE NEUROPATHOLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU.

Mon cher Rédacteur en chef,

Le Congrès de Moscou est clos et on peut aujourd'hui jeter un coup d'œil d'ensemble sur l'œuvre qui s'y est accomplie, au moins en ce qui concerne les branches spéciales qui intéressent les lecteurs des *Archives de Neurologie*.

Toutefois, même à ce point de vue, il est difficile de rendre compte, même d'une façon succincte, de l'étendue et de la multiplicité des questions abordées. Les questions à l'ordre du jour ont fait l'objet de rapports variés en langues diverses, ce qui n'était pas une des moindres causes des difficultés auxquelles se sont

[1] La création d'écoles semblables en France a été à diverses reprises réclamée par M. Bourneville.

heurtés les correspondants de journaux ainsi que ceux qui comptaient prendre part aux discussions contradictoires.

En fait, chaque section a constitué une série de congrès nationaux successifs, et le plus souvent, chacun s'est attaché, naturellement, à lire son travail le jour où étaient inscrits des compatriotes susceptibles de l'écouter et de le comprendre.

Le nombre très grand des médecins allemands, dont quelques congressistes français se sont montrés chagrinés, a fait que le nombre des notes présentées dans leur langue a été considérable et qu'elles ont été lues généralement en présence d'amis venus en bande pour faire un succès à leur compatriote, ce que les Français auraient pu tout aussi bien faire, s'ils avaient été en nombre et plus unis.

Des journaux politiques en ont tiré la conclusion que nous avions été froidement reçus et que les ovations des Russes avaient été aux Allemands, alors que ce sont les Allemands eux-mêmes qui se sont faits leurs propres et légitimes ovateurs.

Les Français étaient trop peu nombreux et on était étonné de l'abstention de certains chefs de file autour desquels on eût été heureux de se grouper pour souligner la valeur de notre vitalité scientifique nationale.

Il est nécessaire de dire ces choses, pour protester contre certaines insinuations d'un chauvinisme morose qui pourraient attrister nos confrères russes, lesquels ont tout fait pour nous être agréables et nous recevoir d'une façon qu'il sera difficile de surpasser en 1900 à Paris.

Les médecins allemands étaient groupés et marchaient en bataillons disciplinés ; ils avaient d'ailleurs eux-mêmes fait l'offre gracieuse de recevoir les Français au passage et de leur faire les honneurs de Berlin et Hambourg.

Mais c'était de leur part se faire une idée bien fausse du caractere indépendant des confrères français, qui sont à peu près tous partis isolément, sans entente préalable commune et à des dates diverses ; il était, dans ces conditions, impossible de répondre à l'invitation allemande, et il est fâcheux que cette abstention non voulue ait été prise pour une impolitesse intentionnelle.

Cependant, la preuve que les savants russes étaient au fond pleins de sympathie pour la France, c'est qu'ils ont réussi à faire désigner Paris comme siège prochain du Congrès suivant, malgré le petit nombre des Français et l'opposition de Madrid, déjà proposée à Rome en 1893.

Quoi qu'il en soit, les principales questions au programme pour la section de Neurologie et Psychiatrie étaient celles relatives à l'étude des obsessions, l'étiologie et la nature de la paralysie générale et du tabes et enfin la récente découverte d'histologie normale ou pathologique concernant le système nerveux périphé-

rique et central. Je me suis borné à présenter ici un résumé des principales communications en langue française sur ces questions générales et aussi sur quelques points en dehors du programme, dans l'ordre où elles ont été présentées au Congrès.

A. MARIE.

SECTION DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

Séméiologie des obsessions et idées fixes.

MM. PITRES et RÉGIS (de Bordeaux). *Conception psycho-pathologique de l'obsession. L'obsession est un état morbide à base émotive.* — Sans entrer dans de longues considérations générales pour faire une démonstration qui ressortira suffisamment, nous l'espérons, de l'ensemble de cette étude, nous rappellerons que la psychologie contemporaine a montré que la vie affective est la première en date, avant la vie intellectuelle, et que, dans les processus de la conscience, l'émotion est antérieure à la connaissance.

« Comparer, dit Ribot, comme l'ont fait certains auteurs, la « sensibilité » et l' « intelligence » pour rechercher si l'une de ces deux « facultés » est supérieure à l'autre, est une question factice, déraisonnable, puisqu'il n'y a pas de commune mesure entre les deux, et elle ne comporte aucune solution, sinon arbitraire. Mais on peut procéder objectivement et se demander si l'une est primaire et l'autre secondaire, si l'une vient se greffer sur l'autre, et, dans ce cas, laquelle est le tronc et laquelle est la greffe. Si la vie affective apparaît la première, il est clair qu'elle ne peut être dérivée, qu'elle n'est pas un mode, une fonction de la connaissance, qu'elle existe par elle-même et est irréductible. » Et Ribot résume en faveur de la priorité de la vie affective les principales preuves physiologiques, ainsi que les preuves psychologiques, admirablement indiquées déjà par Schopenhauer.

« L'émotion, le sentiment, soutient aussi Dallemagne, sont à la base de l'idée comme les centres nerveux inférieurs constituent les agents secondaires de l'activité des centres supérieurs. L'apparent effacement des émotions et du sentiment dans la genèse de l'idée n'implique donc que l'infériorité de leur degré de conscience. Cette infériorité, jointe à la difficulté de leur rappel mnémonique, est encore un des indices de leur ancienneté évolutive. Ils servent comme de transition entre les fonctions médullaires automatiques et inconscientes et les fonctions corticales conscientes et d'apparence spontanée. Toutefois, ces distinctions sont pour ainsi dire inexistantes dans le temps ; l'idée et l'émotion, séparées par tant de caractères, s'engendrent en réalité d'une manière instantanée. Leur coexistence, leur pénétration anéantit tout ce que leurs différences de localisation, d'ancienneté, de conscience et d'intensité, enseignent et démontrent. »

S'il en est ainsi à l'état physiologique, il ne peut en être autrement à l'état pathologique. Considérons par exemple l'impulsion. « A la base de toute activité physique, déclare Féré, il y a un état émotionnel en rapport avec une excitation locale ou générale, qu'elle soit perçue ou non. Les impulsions dites irrésistibles, que l'on qualifie aussi quelquefois à tort d'automatiques, sont toujours en rapport avec une émotivité morbide, en conséquence de laquelle une irritation, perçue ou non, détermine une décharge qui, suivant qu'elle est plus ou moins rapide, est inconsciente ou consciente. »

L'impulsion est aussi, pour Krafft-Ebing, « voisine des actes émotifs, mais elle en diffère essentiellement en ce qu'elle ne coïncide pas, par rapport au temps, avec une émotion, bien qu'elle ait souvent une base émotive ».

Quant à l'obsession, il en est de même, et plus encore. La meilleure preuve que l'on puisse donner de la priorité et de la prépondérance de l'émotion dans l'obsession, c'est qu'elle en est l'élément constant et indispensable. Prenez une obsession quelle qu'elle soit, impulsive ou idéative, l'obsession-doute ou l'obsession-homicide par exemple. Supprimez par la pensée l'angoisse, l'anxiété qui s'y trouvent, et vous n'avez plus d'obsession. Par contre, prenez une obsession quelconque et enlevez-en l'idée fixe ou la tendance impulsive, ne laissant que l'anxiété, l'angoisse, et vous avez encore l'obsession dans son fondement, dans son essence. Tels sont ces états d'anxiété diffuse qui ne se précisent que d'une façon momentanée et, comme dit Ribot, au hasard des circonstances. Il peut donc y avoir obsession, entendue au sens large du mot, sans idée fixe et sans impulsion ; il n'y en a pas sans émotion, et, dans tout état obsédant, on retrouve, plus ou moins marqués, les phénomènes constitutifs de l'émotivité pathologique, en particulier les phénomènes vaso-moteurs.

Autre preuve encore. Il est des obsédés, et ils sont nombreux, chez lesquels l'objet de l'obsession est multiple ou se modifie, s'il est unique. Les uns, par exemple, ont commencé par la phobie de la rage ; plus tard, ils ont la phobie de la malpropreté, puis celle des pièces de monnaie, etc., etc. D'autres ont, à la fois, en même temps, plusieurs obsessions. Or, ce qui varie chez eux, soit successivement, soit simultanément, c'est le phénoméne intellectuel, sentiment ou idée. Ce qui ne varie pas, ce qui reste immuable et constant, c'est le phénomène émotif, c'est l'anxiété.

Il convient de faire remarquer aussi, avec M. Séglas, que, dans nombre de cas, les obsessions débutent par une phase d'angoisse pure et, avec Dallemagne, qu'elles finissent souvent de même par une phase d'angoisse analogue, après la disparition de l'idée fixe.

Notons enfin que, si l'émotion n'était qu'une réaction de l'idée fixe, son intensité devrait nécessairement être en raison directe de

l'intensité de cette dernière. Or, c'est le contraire qui est plutôt vrai, car on peut dire, en thèse générale, que les symptômes émotionnels s'atténuent dans l'obsession, au fur et à mesure qu'elle tend à s'intellectualiser.

L'obsession est donc, comme l'avait vu Morel, un état morbide foncièrement émotif.

Classement nosologique des états d'obsession. — Cette conclusion n'est pas seulement importante théoriquement, au point de vue de la conception psycho-pathologique du syndrome. Elle domine pour nous l'étude entière de l'obsession et nous fournit à son sujet les éléments d'une division clinique rationnelle. Si l'émotion est, en effet, l'élément fondamental des états d'obsession, c'est évidemment elle qui doit servir de base à leur classement.

Dans une première catégorie de cas, tout se réduit aux phénomènes de l'émotivité pathologique, de l'angoisse. Ce sont les névroses anxieuses pures ou phobies, divisées en diffuses et systématisées, suivant que l'anxiété reste imprécise ou s'objective sur un sujet déterminé. Dans une seconde catégorie de cas, aux phénomènes de l'émotivité pathologique s'ajoute une idée fixe ou dominante. Ce sont les obsessions proprement dites.

On a donc ainsi une série d'états obsédants, qui, partis de la forme la plus élémentaire, l'anxiété vague ou diffuse, sorte d'ébauche indistincte, aboutissent à la forme achevée ou complète, l'obsession idéative, en passant par l'anxiété systématisée, qui constitue entre les deux comme une sorte d'intermédiaire ou de transition.

Nous étudierons successivement : 1° L'état obsédant à anxiété diffuse ou panophobique ; 2° L'état obsédant à anxiété systématisée ou monophobique ; 3° L'état obsédant à idée anxieuse ou monoïdéique.

C'est là, sur une base autre et dans un ordre progressif plus complet, au point de vue clinique, la division des états obsédants en phobies et obsessions vraies, adoptée par certains auteurs et notamment par Freud.

1° *Etat obsédant à anxiété diffuse ou panophobique.* — Dans le premier cas, celui que nous avons en vue ici, les sujets sont dans un état permanent de tension émotive, qui éclate brusquement par paroxysmes, à propos de tout et de rien, comme une décharge de fluide émotionnel, accumulé en excès dans l'organisme. Une idée, une émotion, une sensation quelconques, suffisent, le moment venu, pour provoquer la décharge, qui peut même se produire dans le sommeil sous la forme de chocs anxieux (emotional discharges, de Weir Mitchell), de réveils brusques, avec angoisse respiratoire (réveils angoissants, de Mac Farlane).

Attente anxieuse. — Le symptôme prédominant de cet état panophobique est ce que Freud appelle très justement « l'attente

anxieuse ». « Je ne puis mieux définir, dit-il, ce que je décris sous le nom de « névrose d'angoisse », que par ce mot et par l'exemple que j'ajoute. Une dame qui souffrait de cette « attente anxieuse » s'imaginait, à chaque accès de toux de son mari, qu'il avait une pneumonie influenzique et voyait son spectre marcher en tête de son propre convoi funèbre. Si, rentrant chez elle, elle voyait deux personnes devant sa porte, elle ne pouvait se sortir de l'idée que l'un de ses enfants s'était précipité par la fenêtre; si elle entendait sonner les cloches, elle croyait qu'on allait lui annoncer un deuil. Et cependant, dans tous ces cas, il n'existait aucune raison plausible à cette appréhension.

Attaque anxieuse. — Quelle que soit la circonstance provocatrice de la décharge émotive, celle-ci éclate à la façon d'une véritable attaquo, soudaine le plus souvent, mais précédée parfois d'une « *aura*, partant du centre épigastrique, de la profondeur des entrailles, et s'irradiant dans tout le système cérébro-spinal ». (Morel.) Quant à l'attaque en elle-même, elle est essentiellement constituée par un état d'angoisse, soit simple, soit associé à une sensation phobique quelconque (sensation d'abolition de la vie, d'évanouissement, de folie imminente, d'accident inévitable, etc.), et accompagné des symptômes physiques habituels de l'émotivité morbide, particulièrement du côté de la respiration, de la circulation, de l'innervation vaso-motrice de l'activité glandulaire.

Cas d'anxiété diffuse ou panophobique. — Les exemples de l'état anxieux panophobique ne sont pas rares. On en trouve un dans le mémoire si remarquable de Morel. Il s'agit de ce banquier qui ne pouvait assister à une représentatio des Italiens sans être pris, à l'audition de certains motifs, de troubles émotionnels qui se traduisaient par des pleurs, des sanglots, et l'obligeaient à quitter la salle. Dans sa collection de tableaux, il en était dont il ne pouvait faire ressortir les beautés aux amateurs sans se livrer à des manifestations qui se terminaient pareillement par des crises de larmes. A la moindre indisposition de son neveu, ce malade se roulait de désespoir sur un canapé, prenait les mains de son médecin et le suppliait de sauver des jours qui n'étaient nullement en danger. Dans la mare d'Auteuil, au Bois de Boulogne, qu'il avait louée, il élevait des grenouilles et payait un garde pour veiller à la sûreté de ces batraciens... Un jour, il aperçoit un de ces animaux étendu sans mouvement; l'émotion qu'il en ressentit détermina une crise de larmes, des sanglots, un véritable accès de désespoir. Il dut se coucher en arrivant et envoya quérir son médecin.

2° *Etat obsédant avec anxiété systématisée ou monophobique* (*phobie proprement dite*). — Comme les antres états obsédants, mais d'une façon plus nette encore, les phobies systématisées peuvent être constitutionnelles ou accidentelles.

Constitutionnelles, elles se présentent sous forme de répulsions

ou de peurs anxieuses originelles, chroniques, portant spécialement sur un objet déterminé (phobie du velours et des fruits, du sang, des armes tranchantes, du feu, de l'eau, des hauteurs, de l'orage, d'un animal, etc.). Ces phobies systématisées ont été signalées, notamment par Morel, Féré, Gélineau, chez un certain nombre de personnages célèbres.

Les caractères principaux de la phobie systématisée constitutionnelle sont les suivants : 1° Elle s'allie à une hérédité chargée, souvent similaire, à un tempérament névropathique, hystérique ou hystéro-neurasthénique, et peut, dans le milieu de la famille ou de l'intimité, se présenter sous forme de phobie à deux; 2° son début, très précoce, a lieu dans l'enfance où à la puberté; 3° elle peut, mais cela n'a guère lieu que lorsqu'elle constitue un stigmate indélébile de déséquilibration émotive, demeurer unique et persister indéfiniment sous la même forme avec des alternatives de paroxysme et d'accalmie ; 4° le plus souvent plusieurs phobies systématisées se succèdent dans la vie du sujet, au hasard d'événements même sans importance, ou bien il existe une phobie primitive et permanente, prédominant au milieu d'un certain nombre d'autres phobies accessoires. La variété accidentelle de phobie systématisée à des caractères cliniques différents.

Tout d'abord, elle survient chez des sujets à prédisposition héréditaire beaucoup moindre, en tout cas non dégénérative. Dépourvus d'une tare forte les exposant, comme les précédents, à succomber dès le premier choc, ces sujets traversent la puberté, le mariage et les épreuves ordinaires de la vie sans accident. Mais à un moment donné, entre trente et cinquante ans surtout, comme l'avait déjà remarqué Morel, mis en état d'opportunité morbide par des fatigues, du surmenage, une maladie, qui ont créé ou accentué chez eux un état névropatique, hystérique ou hystéro-neurasthénique, ils subissent un choc moral violent : c'est, très souvent, la mort d'un parent ou d'un ami ; un accident grave, tel que chute de voiture, de chemin de fer, etc. Ce genre de phobies mérite bien, comme on le voit, le nom de phobies traumatiques que Freud propose de lui attribuer.

3° *Etat obsédant avec anxiété intellectuelle ou monoidéique. (Obsession proprement dite).* — La première question qui se pose ici est celle de savoir si l'obsession est souvent, comme nous le pensons, une forme aggravée ou, pour mieux dire, intellectualisée de la phobie.

Or l'obsession n'est plus souvent qu'une forme aggravée ou pour mieux dire intellectualisée de la phobie. Entre la phobie systématisée et l'obsession, il n'y a pas, à notre avis, si loin qu'on le croit généralement. Il y a si peu loin qu'en consultant l'ensemble de nos observations, nous nous sommes trouvés souvent embarrassés pour distinguer s'il s'agissait de phobies ou d'obsessions. Que faut-il, en

effet, pour que la phobie systématisée tourne à l'obsession ? Il faut simplement que cette phobie, au lieu de se manifester par des crises d'angoisse intermittentes, avec calme complet dans l'intervalle, préoccupe plus ou moins, dans l'inter-paroxysme, l'esprit du sujet, ce qui arrive dans la majorité des cas. Et c'est ainsi que, par une pente toute naturelle, la monophobie tend peu à peu vers le monoïdisme, et qu'on a si souvent affaire, dans la pratique, non à des phobies systématisées pures, mais à des cas intermédiaires ou de transition entre la phobie et l'obsession.

L'obsession n'est donc souvent qu'une phobie ayant perdu son caractère de simple trouble émotif pour prendre, par le fait même de son évolution, celui de trouble à la fois émotif et intellectuel.

Au reste, dans les cas mêmes où l'obsession survient d'emblée. sans avoir passé au préalable par une phase exclusivement phobique les symptômes caractéristiques de l'angoisse se retrouvent toujours, à un degré quelconque. Ce qu'on peut dire, au moins en thèse générale, c'est que plus l'obsession tend à s'intellectualiser, plus son substratum émotif s'atténue.

Il est d'usage de séparer, dans l'obsession, l'idée fixe simple et l'idée impulsive. Bien qu'au fond de toute idée il y ait un élément moteur, et que les idées obsédantes soient de véritables « impulsions intellectuelles » (Ball), nous envisagerons séparément les obsessions idéatives et les obsessions impulsives. Nous dirons aussi quelques mots à part des hallucinations dans les obsessions. Le substratum émotionnel de l'obsession nous étant connu, puisqu'il est le même, à l'intensité près, que celui de la phobie, nous n'avons à nous occuper ici que de l'élément intellectuel, de l'idée fixe.

Obsessions idéatives. — Le caractère principal de l'idée fixe pathologique — nous parlons de l'idée fixe jugée telle, car l'idée fixe méconnue est une idée délirante dont nous n'avons pas à nous occuper ici — est d'être involontaire et en désaccord avec le cours régulier des pensées.

L'individu que poursuit un nom, un mot, un refrain, présente à ce point de vue un rudiment d'obsession, parce que le souvenir qui s'impose à lui est involontaire, automatique, et tend à dissocier son activité psychique normale en se substituant à elle. Mais ce n'est qu'un rudiment d'obsession parce qu'il lui suffit d'un effort de volonté plus ou moins intense pour chasser cet hôte importun.

C'est une idée parasite, automatique, discordante, irrésistible. — La plupart des auteurs ont insisté sur ce caractère essentiel de l'idée fixe d'obsession. Köpper la considère comme paraissant née hors de notre cerveau. Séglas dit : « L'obsession n'est, en résumé, qu'un état particulier de la désagrégation psychologique, une sorte de dédoublement de conscience. »

Mais cela n'empêche pas la lutte, au contraire. Car, qui dit obsession, dit lutte. Ce qui différencie essentiellement, en effet, au point de vue de l'idée, l'obsession du délire, c'est que, dans le premier état, la conscience se révolte contre l'invasion de la puissance étrangère qui tend à l'envahir et fait appel à la volonté pour la refouler, tandis que, dans le second, l'idée délirante peut être pénible, suivant sa teneur ; mais elle n'est pas un élément hétérogène, elle s'identifie à l'esprit par qui elle est acceptée, dès lors avec toutes ses déductions.

Un des caractères le plus anciennement et le plus généralement attribués à l'obsession, c'est d'être consciente, et c'est pour ce motif qu'elle a été tout d'abord rangée et décrite dans les folies dites avec conscience.

Les idées qui constituent l'élément intellectuel de l'obsession sont éminemment variables. Nous avons relevé dans nos 250 observations toutes celles qui existaient d'une façon nette, et nous avons trouvé, parmi les principales, l'obsession de la folie, de la gale, de la syphilis, du cancer, de l'attaque d'apoplexie, de la mort subite, etc.

D'une façon générale, les obsédés sont pris le matin, dès leur réveil, et ce passage de la vie onirique, accompagné le plus souvent de l'oubli momentané de leur torture morale, à la vie réelle qui la fait réapparaître instantanément, est chez beaucoup, comme chez nombre de neurasthéniques, le plus mauvais moment de la journée. D'autres, au contraire, dans un état supportable durant le jour, sont pris tous les soirs, à la tombée de la nuit, de paroxysmes angoissants.

Le sommeil est plus ou moins bon. Tantôt l'obsession n'a aucune répercussion sur lui; d'autres fois elle a également lieu dans le rêve, soit qu'elle en tire son origine, soit qu'elle s'alimente et se renforce simplement en lui. Cette action du rêve sur l'obsession et l'idée fixe s'exerce surtout chez les hystériques, sans qu'ils en aient souvent conscience à l'état de veille. L'obsession se manifeste habituellement sous forme paroxystique et il est rare qu'elle soit tout à fait continue. En tout cas, dans l'intervalle des crises et même durant les crises, lorsqu'elles ne sont pas trop intenses, les sujets peuvent continuer de se livrer aux travaux de leur profession. D'habitude ils cachent leur état d'âme et se renferment en eux-mêmes, évitant d'en parler jusqu'à leurs plus proches. Ce n'est que lorsqu'ils sont à bout de forces ou trop tourmentés qu'ils vont s'ouvrir au médecin, puisant dans cette confession, comme les neurasthéniques, un soulagement momentané.

Obsessions impulsives. — Au point de vue psychologique, l'existence d'une forme d'obsession particulière, caractérisée par des impulsions, ne saurait être admise, toute idée, nous l'avons vu, étant un mouvement en germe et toute obsession idéative étant

elle-même, en somme, une impulsion intellectuelle. Au point de vue nosologique, l'obsession impulsive n'existe pas non plus en tant que variété à part, car ses symptômes ne sont pas essentiellement différents de ceux que nous venons d'examiner.

Un second point, qui touche de près au précédent, est celui de savoir si les obsédés cèdent, et s'ils cèdent souvent à leurs impulsions.

Nous ne croyons pas, pour notre part, que, d'une façon générale, l'obsession aboutisse très fréquemment à l'exécution d'un délit ou d'un crime. Tout en admettant que le sujet puisse, après avoir épuisé dans une longue lutte toutes les résistances de sa volonté, se laisser finalement entraîner, nous croyons que d'habitude il n'en est pas ainsi, et que, soit spontanément, soit grâce à l'appoint d'un soutien moral, de bonnes paroles d'encouragement, ou de tout autre moyen de protection, l'impulsion reste heureusement chez lui à l'état statique.

Si l'obsession impulsive aboutit parfois au délit ou au crime, ce qu'il est impossible de nier, c'est seulement dans des cas déterminés, en particulier dans les cas où l'obsession n'est pas pure et où il s'y joint un autre facteur, tel que : dégénérescence marquée, affaiblissement intellectuel, intoxication alcoolique, morphinique ou autre, idée délirante, contagion par l'exemple ou les journaux, attraction trop forte et enivrement de l'étalage, etc. C'est faute d'avoir tenu compte de ce facteur, de cet élément surajouté, qu'on a pu considérer les délits et les crimes par obsession comme des plus fréquents. En réalité, pour faire passer l'obsédé de l'idée ou de la peur à l'acte, il faut le plus souvent quelque chose de plus que l'obsession. Il en est ainsi, par exemple, chez beaucoup de régicides. Ravaillac, pour ne citer que celui-là, était hanté par l'idée de tuer le roi, et trois fois il quitta Paris pour ne pas céder à la tentation, allant même jusqu'à briser, dans ce but, la pointe de son couteau. Il succomba enfin, parce qu'il était convaincu qu'Henri IV voulait faire la guerre au pape et détruire l'Eglise catholique. Ce n'était pas, chez lui une obsession simple, mais une obsession liée à une idée erronée, sinon délirante.

En est-il de même pour le suicide que pour les autres impulsions? En d'autres termes, les obsédés se suicident-ils ou non ? Eh bien sur l'ensemble de nos observations, nous avons trois cas de suicide et plusieurs tentatives. L'obsédé peut donc se suicider.

Les obsédés, particulièrement les obsédés impulsifs, sont-ils responsables de leurs actes? C'est là une question des plus délicates à résoudre.

Lorsqu'il s'agit, en effet, d'une folie confirmée, l'hésitation n'est pas permise, parce que la folie est incompatible avec la libre détermination. Mais lorsqu'il s'agit d'états comme l'obsession, dans lesquels les facultés intellectuelles et morales sont touchées sans

qu'il y ait aliénation à proprement parler, on comprend que l'appréciation de la responsabilité soit très difficile.

C'est sur ces données qu'il convient de se décider et de conclure chez l'obsédé à un degré de responsabilité qui peut varier, suivant les cas, depuis la responsabilité à peu près entière jusqu'à l'irresponsabilité absolue, lorsque véritablement « il a été contraint par une force à laquelle il n'a pu résister ». (Code pénal, art. 64.)

Oboessions hallucinatoires. — Un des caractères le plus généralement reconnus aux obsessions jusqu'à ces derniers temps, c'est de ne s'accompagner jamais d'hallucinations. Morel l'avait déjà noté, et M. J. Falret a insisté sur ce point dans son rapport au Congrès inteanational de 1889.

Divers cas d'obsessions aux hallucinations ont été publiés, entre autres ceux de Stefani, de Séglas, de Catsaras. M. Séglas surtout s'est occupé de la question, et, dans plusieurs travaux, a démontré que l'hallucination ne doit pas être exclue du cadre des obsessions. Il admet deux sortes de cas : ceux où l'idée obsédante s'accompagne d'hallucination qu'elle provoque (obsession hallucinatoire), et ceux où une hallucination revêt le caractère obsédant (hallucination obsédante). Dans les deux cas, l'hallucination peut affecter une forme quelconque, être verbale ou commune, sensorielle ou motrice, atteindre aussi la sensibilité générale.

Marche. Durée. Pronostic. Terminaison. — *Forme aiguë.* — La marche des obsessions est aiguë ou chronique. Dans les cas aigus, l'accès survient brusquement à la suite d'un choc moral violent ou d'une poussée infectieuse, presque toujours alors sous forme de phobie diffuse ou systématisée, avec un état anxieux permanent et très intense. Elle dure un laps de temps variable, de quelques semaines à quelques mois; puis elle s'atténue et disparaît. Quand la guérison est complète, le malade parle sans émotion actuelle des angoisses qu'il a éprouvées pendant qu'il était dans la période d'accès; il se souvient parfaitement de l'état d'anxiété dans lequel il se trouvait; il en décrit volontiers les symptômes; il se rit de ses craintes passées et avoue qu'elles étaient absolument injustifiées.

Forme chronique. — La forme chronique est intermittente, rémittente ou continue. La variété intermittente est pour ainsi dire spéciale à certaines phobies systématisées, aux constitutionnelles notamment, dans lesquelles la crise n'a lieu qu'avec le retour de la cause provocatrice; par exemple : à la vue de l'animal redouté au bruit de l'orage, en face d'allumettes, d'un couteau, etc. Dans l'intervalle, l'esprit est entièrement en repos. Dans la variété rémittente, considérée par tous les auteurs comme la plus fréquente, la maladie se traduit par des paroxysmes plus ou moins rapprochés, entre lesquels il reste des symptômes encore très sensibles d'émotivité obsédante. C'est le cas de beaucoup de phobies syttématisées, de celles surtout qui sont à la fois des phobies et des obsessions.

Telle, par exemple, l'érythrophobie, caractérisée par des ictus de rougeur angoissante avec idée obsédante plns faible, dans l'intervalle. Quant à la variété continue, elle est plus rare, mais elle existe. On la rencontre en particulier dans les formes intellectualisées de l'obsession, comme celle du doute. Les malades n'ont plus alors aucun repos. Constamment ils ont l'esprit torturé par leur pensée morbide et se posent indéfiniment les mêmes questions. Mais, même dans ces cas, les paroxysmes ne font pas défaut. La durée de la forme chronique, toujours longue, est de plusieurs mois ou de plusieurs années.

Pronostic. Terminaison. — La terminaison des obsessions est variable. Elles peuvent guérir, elles peuvent persister indéfiniment. Les conditions qui commandent la terminaison, et, par suite, le pronostic, se tirent à la fois du terrain et des caractères de l'obsession. D'une façon générale, les obsessions sont d'autant plus graves qu'elles se présentent sur un terrain plus dégénéré; d'autant moins graves que la dégénérescence et l'hérédité sont moins accusées. D'une façon generale aussi, plus la cause occasionnelle a de l'importance par rapport à la prédisposition, et plus l'obsession a des chances de guérison. Il en est de même pour le début brusque moins sérieux que le début lent et insidieux.

Les états obsédants sont, en principe, d'autant moins graves qu'ils sont plus entièrement réduits à l'élément émotionnel ; d'autant plus graves, au contraire, que l'élément intellectuel tend à prédominer.

Les obsessions vraies, avec idées fixes et impulsions marquées, sont donc plus graves que les phobies avec angoisse dominante accompagnée ou non d'hallucinations représentatives, qui sont ici de véritables hallucinations du sentiment.

Et, parmi les états purement émotionnels, les phobies diffuses sont plus bénignes que les phobies systématisées. Il est rare, on peut le dire, qu'elles ne guérissent pas.

Il suit de là que l'échelle croissante que nous avons établie dans la maladie au point de vue de la symptomatologie clinique : 1° état obsédant panophobique ou phobie diffuse; 2° état obsédant monophobique ou phobie systématisée; 3° état obsédant monoïdéique ou obsession, se trouve complètement justifiée au point de vue du pronostic, qui s'aggrave progressivement avec chacune de ces formes.

Guérison. Récidives. — Lorsque l'accès guérit, tout peut en rester là. Mais il peut arriver qu'un ou plusieurs accès se manifestent ultérieurement; en un mot, qu'il y ait des récidives de la maladie. Il est des cas où un accès d'obsession ne guérit que pour faire place à un autre. Le plus souvent, il s'écoule un laps de temps assez long, parfois plusieurs années, entre chaque accès.

Les divers accès peuvent se reproduire avec des caractères toujours identiques chez les mêmes sujets, chacun d'eux étant la

répétition fidèle des précédents. Tel est le cas d'une de nos malades, aujourd'hui âgée de quarante-sept ans, qui a été en proie cinq fois, depuis l'âge de vingt-six ans, à la crainte obsédante de ne plus aimer son fils comme une mère doit aimer son enfant, et n'a jamais eu d'autre obsession.

L'impulsivité morbide; par le Dr D. Marti y Julia (Barcelone).

Conclusions : I. L'impulsivité vraie, est celle qu'on appelle impulsivité morbide; l'impulsivité physiologique, elle n'existe pas. — II. Celle qu'on appelle impulsivité physiologique, n'est que la complète évolution des arcs fonctionnels psycho-moteurs réflexes, arrêtés dans leur route physiologique à l'individu même ou dans ses ancêtres. — III. Par la dénomination d'impulses morbides on qualifie des phénomènes aussi différents que le réflexisme psychique, le réflexisme psycho-moteur, les phylies et les impulses morbides. — IV. L'impulse morbide est un trouble pathologique des dégénérés, non pas un stigme. — V. Les caractères de l'impulsivité morbide sont : *a*) Apparition d'emblée; *b*) défaut d'étiologie psychologique; *c*) inconnexion avec la personnalité; *d*) résistance de l'individu à réaliser l'impulse; *e*) tandis que l'impulse ne se réalise pas, il y a de l'angoisse progressive; *f*) après la réalisation de l'impulse il y a du bien-être physique et du grand regret par les résultats de l'impulsion; *g*) l'impulsivité morbide est paroxystique.

Conclusions.

Obsessions.	*Idées fixes.*
I. L'obsession est une néoformation psychique occasionnée par l'émotivité morbide.	I. L'idée fixe est l'activité, par impulse physiologique, d'un résidu psychique, d'emblée en fonction par déséquilibre fonctionnel du cerveau.
II. La forme psychique de l'obsession est un concept connexe à l'état psycho-moral de la personnalité.	II. La forme psychique de l'idée fixe est l'idée simple, ou une représentation psychique élémentaire, n'ayant pas de relation avec l'état psycho-moral de la personnalité.
III. L'obsession, effet de l'émotivité morbide, exagère, par l'autonotion de sa qualité, l'état émotif jusqu'à l'angoisse.	III. L'idée fixe ne produit pas, par elle-même, de l'émotivité; ses effets affectifs sont de l'ennui et de la fatigue, et, par autovolition, dont son but est la disparition du trouble, une très légère émotivité.

Obsessions.	*Idées fixes.*
IV. L'obsession est persistante à intensité variable, depuis son initiation jusqu'à sa disparition.	IV. L'idée fixe n'est en action que pendant les états aprosexiques; lorsque la personnalité est en fonction à but inconnexe avec l'idée fixe, il y a arrêt du trouble.
V. L'obsession a tendance à subsister.	V. L'idée fixe est une activité qui, par elle-même, va à l'épuisement.
VI. L'obsession est un concept délirant émotif qui par l'association, non pas toujours parfaite, produit du délire à extension variable, et plus ou moins raisonné et systématisé.	VI. L'idée fixe n'est pas un concept délirant; elle n'est plus qu'une persistante perception mécanique. L'idée fixe est sans action sur les fonctions associatives.
VII. L'obsession altère la personnalité.	VII. L'idée fixe n'a pas d'action sur la personnalité.
VIII. L'obsession est un trouble pathologique des dégénérés.	VIII. L'idée fixe est un trouble fonctionnel observable à l'état physiologique aussi bien qu'à l'état pathologique, des individus dégénérés ou non dégénérés.

Phénomènes psychiques avec le caractère d'irrésistibilité (*Obsessions, Zwangsvorstellungen*); par le Dr J. Konstantinowsky (Moscou).

Thèses. — 1. On peut reconnaître les obsessions dans le sens de Westphal. — 2. Tous les actes psychiques peuvent se revêtir d'un caractère d'irrésistibilité. — 3. Un seul caractère d'irrésistibilité ne donne pas le droit d'englober tous ces phénomènes dans le vaste cadre des obsessions. — 4. Plusieurs symptômes ayant un caractère d'irrésistibilité après leur étude clinique doivent être rangés dans les divers cadres des troubles intellectuels. — 5. La présence d'hallucinations tant communes que verbales motrices ne constitue pas un fait caractéristique pour les obsessions avec conscience, car elles se rencontrent dans la démence déjà avancée. — 6. Pour la classification des phénomènes psychiques d'un caractère irrésistible (obsédantes) leur appréciation au point de vue clinique est nécessaire.

Sur les obsessions; par le Dr Arie de Jong (Haye).

Résumé. — Les obsessions étant généralement des stigmates psychiques de dégénérescence sont observées quelquefois chez des

personnes non dégénérées. Il n'est pas vraisemblable que les causes des obsessions soient des changements anatomiques pathologiques du cerveau, mais il est plus probable qu'elles sont d'une nature suggestive; que les obsessions sont des auto-suggestions. Il va sans dire qu'il faut toujours une cause psychique ou une cause de nature somatique par laquelle l'auto-suggestion est provoquée. Il importe de tâcher de découvrir ces causes, surtout pour le traitement.

Contribution à l'étude de quelques obsessions; par MM. VALLON et MARIE, médecins des Asiles de la Seine.

D'une façon générale les obsessions peuvent être considérées comme des excitations non diffusées à l'ensemble des centres nerveux mais irradiées partiellement en un sens particulier. Les phénomènes secondaires ainsi éveillés sont d'autant plus intenses que l'irradiation est plus limitée à telle sphère déterminée — l'intensité et la limitation du phénomène réalisent un traumatisme plus ou moins impérieux en même temps que plus ou moins conscient. Il est d'autant moins conscient qu'il est plus impérieux à son summum. C'est alors comme une personnalité nouvelle qui prend naissance au sein de l'ancienne qui assiste impuissante à sa genèse. On peut à côté, distinguer ces irradiations de l'éréthisme obsessionnel, quel qu'il soit,

A la sphère cénesthéthique.	Obsessions émotionnelles
— sensitivo-sensorielles . .	Obsessions hallucinatoires
— motrice.	Obsessions impulsives
— psychique.	Obsessions intellectuelles

et les combinaisons possibles de ces variétés entre elles. La combinaison la plus constante et dont on a voulu faire la règle est celle qui comprend un certain degré de participation de la zone antérieure psychique, sous forme de phénomène de conscience plus ou moins complet avec intervention plus ou moins effective des centres phrénateurs qui en dépendent (lutte). Ces centres peuvent être secondairement obnubilés ou en partie absents primitivement ou du moins incomplètement développés (débiles).

Ils peuvent enfin être perturbés et participer à l'éréthisme morbide sous forme de conception délirante associée, ou d'adhésion volontaire à l'impulsion maladive. L'absence congénitale ou l'abolition acquise des fonctions modératrices des centres conscients n'empêche pas l'obsession d'exister avec ses attributs essentiels. Elle peut s'installer définitivement et d'une façon permanente constituant une sorte de psychose partielle chronique avec démence par extinction des fonctions supérieures rectificatives.

Sur quelques lésions expérimentales de la cellule nerveuse.

MM. Gilbert Ballet et A. Dutil (de Paris). Nous avons déjà, l'an passé, communiqué, au Congrès de neurologie de Nancy, les résultats d'expériences faites sur le cobaye dans le but d'étudier les lésions légères des cellules nerveuses de la moelle provoquées par l'anémie temporaire de cet organe. Depuis notre premier travail, nous avons reproduit sur un plus grand nombre d'animaux nos expériences premières; nous avons cherché à déterminer non seulement les caractères, mais aussi la durée approximative des lésions provoquées. La présente communication résume les faits que nous avons observés.

Notre intention a été de rechercher les différences ou les analogies que peuvent présenter les altérations primitives de la cellule nerveuse ainsi produites, avec celles qui apparaissent consécutivement aux sections des troncs nerveux, telles qu'elles ont été constatées par différents auteurs et par nous-mêmes.

Le procédé expérimental que nous avons employé est le suivant : on comprime, avec les deux pouces, contre la colonne vertébrale l'aorte abdominale d'un cobaye pendant environ cinq minutes ; on cesse la compression et l'on constate que l'animal présente une paraplégie complète des pattes postérieures. Cette paraplégie se dissipe au bout de quelques minutes (de quatre à six minutes en moyenne). Après un court intervalle, seconde compression de six à sept minutes de durée; la paraplégie qui succède à ce second temps d'anémie disparaît après huit à dix minutes. Nouveau temps de repos, troisième compression de cinq à six minutes de durée. Cette fois, en général, la paralysie est plus durable. Elle ne s'efface complètement qu'au bout d'une demi-heure, une heure et quelquefois plus. Alors l'animal a, comme précédemment, recouvré l'entière liberté de ses mouvements : tout au moins, il est impossible, lorsqu'il est placé au milieu d'autres cobayes, de le distinguer de ses voisins par quelque caractère anormal de la station ou de la marche. On sacrifie alors le cobaye; on place sa moelle pendant vingt-quatre heures dans l'alcool à 95°, et on colore les coupes par la méthode de Nissl.

En variant la durée et le nombre des temps d'anémie, mais sans aller jusqu'à déterminer une paraplégie définitive, nous avons pu observer la série des altérations légères que ces anémies transitoires produisent dans la structure des cellules ganglionnaires spinales. Nous avons ainsi noté des faits qui nous paraissent intéressants au point de vue de la pathologie générale de la cellule nerveuse.

La première lésion apparente, c'est la dissolution partielle des granulations chromatophiles. Cette altération, ainsi que l'ont cons-

taté, dans des conditions analogues, divers expérimentateurs, précède incontestablement toute la série des modifications bien connues que subit la cellule lorsque l'anémie de la moelle a été longtemps prolongée, c'est-à-dire la rupture des prolongements, les formations vacuolaires, la fragmentation du corps cellulaire, la disparition du noyau. Cette chromatolyse partielle initiale ne nous a pas paru avoir une répartition topographique régulière et toujours la même. Nous l'avons vue se localiser dans les points les plus divers de la cellule. Nous n'avons pas constaté qu'elle se cantonât plus particulièrement au pourtour du corps cellulaire, mais plus généralement, soit au pourtour du noyau, soit à l'un des pôles de la cellule, à la base d'un prolongement protoplasmique. La plupart des cellules ainsi lésées ont subi un certain degré de tuméfaction ; leurs noyaux paraissent intacts et gardent, en général, leur position centrale.

Les altérations que nous venons de décrire sont les plus légères; mais nous avons pu provoquer des lésions de chromatolyse plus générales et plus diffuses en recourant, par tâtonnements, à des compressions plus prolongées ou plus fréquemment réitérées.

Dans 3 cas, notamment, nous avons noté une dissolution presque complète des granulations chromatophiles dans la presque totalité des cellules ganglionnaires des cornes antérieures du renflement lombaire. Ces cellules, dont les granulations avaient disparu, offraient une coloration diffuse; beaucoup d'entre elles étaient notablement tuméfiées et tendaient, tout en ayant conservé leurs prolongements, vers la forme globuleuse. Dans quelques-uns, le noyau non altéré avait subi un déplacement notable ou se trouvait nettement rejeté à la périphérie du corps cellulaire, ce qui permet de penser que le réseau achromatique avait subi, lui aussi, un certain degré de désintégration.

Fait important à noter, les animaux dont les cellules spinales étaient ainsi altérées jouissaient pourtant, au moment où ils ont été sacrifiés, comme ceux chez lesquels les lésions constatées étaient moins accusées, de l'intégrité des mouvements. Ce qui nous conduit à penser que la granulation chromatophile (kinetoplasma de Marinesco) ne constitue pas, comme on avait été logiquement amené à le supposer, l'agent nécessaire de la fonction excito-motrice.

D'autre part, et c'est là une particularité que nous tenons à mettre en relief, nous avons été frappés par ce fait, que les modifications de structure, subies par un grand nombre de cellules ainsi lésées par anémie transitoire du centre spinal, présentaient d'étroites analogies avec les altérations bien connues que détermine, dans ces mêmes éléments, la section des nerfs périphériques, c'est-à-dire la tuméfaction de la cellule, qui tend à prendre la forme globuleuse, la dissolution des granulations chromatophiles

de Nissl, l'ectopie plus ou moins avancée du noyau pour un certain nombre de cellules.

Tels sont les traits de ressemblance que l'on peut relever dans les préparations que nous avons obtenues. Dans ces derniers temps, quelques auteurs, MM. Marinesco, Lugaro notamment, se sont appliqués à marquer les différences très nettes qui existent entre les lésions secondaires de la cellule nerveuse, c'est-à-dire consécutives aux sections des nerfs périphériques, et les lésions primitives produites par une injure directe faite à ces mêmes cellules ganglionnaires (anémie expérimentale, etc.). En rapprochant très judicieusement la lésion secondaire expérimentale des altérations cellulaires observées dans un certain nombre de cas de polynévrite, M. Marinesco a encore contribué à individualiser, en lui donnant la valeur d'un type de dégénération, l'altération secondaire de la cellule nerveuse et à l'opposer en même temps aux modes de dégénération, d'ailleurs très variés, que l'on peut rencontrer dans le groupe des lésions primitives produites par l'anémie prolongée, les intoxications, les infections, etc.

Cette distinction est parfaitement légitime si l'on met en présence les unes des autres, d'une part les altérations que détermine, dans les cellules ganglionnaires spinales, la section des nerfs correspondants, et, d'autre part, les désintégrations aiguës et brutales des cellules spinales qu'entraînent la ligature définitive ou longtemps prolongée de l'aorte abdominale, les embolies expérimentales de la moelle épinière, les infections intenses, les intoxications massives.

Il est incontestable, en effet, que les lésions cellulaires, réalisées dans ces deux ordres de cas, sont fort dissemblables. Cependant, nous venons de voir qu'une injure directe, mais légère et graduellement effectuée, produite comme celle que nous avons réalisée dans nos expériences, peut déterminer des lésions cellulaires très analogues aux altérations dégénératives secondaires à la section des nerfs. Sans doute, l'évolution n'est pas la même dans les deux ordres de faits, les lésions primitives s'effectuent et se réparent beaucoup plus vite que les lésions secondaires. Nous avons constaté, en effet, dans le cours de nos recherches, que, dès le cinquième ou le sixième jour, elles s'étaient presque entièrement effacées. Mais il n'en est pas moins vrai qu'une atteinte directe portée à la cellule nerveuse, lorsqu'elle est suffisamment atténuée, peut provoquer une altération dégénérative de cet élément, à peu près semblable aux altérations secondaires. Les dissemblances habituellement observées entre ces deux ordres de lésions sont peut-être le fait d'une différence dans l'intensité plutôt que dans la qualité de l'injure produite. Nous croyons donc que la séparation des lésions dégénératives de la cellule nerveuse en deux types, le secondaire et le primitif, est, d'une manière générale, parfaitement

fondée, mais qu'il ne faudrait pas la formuler en termes trop rigoureux absolus. Puisqu'une lésion primitive est capable, dans certaines conditions, de se montrer semblable à la lésion secondaire, on conçoit qu'il puisse se présenter, en anatomie pathologique, tel ou tel cas dans lequel l'aspect des cellules altérées ne permette pas d'affirmer ou d'infirmer catégoriquement le caractère primitif ou secondaire de l'altération constatée.

Une autre conséquence se dégage de nos expériences; la chromatologie est la première lésion appréciable par laquelle la cellule nerveuse révèle sa souffrance; mais elle n'implique pas une altération profonde de l'élément anatomique. Elle est facilement et rapidement réparable quand cessent les conditions qui l'ont déterminée, si le spongioplasma n'a pas été lui-même gravement atteint et si les connexions physiologiques de la cellule nerveuse avec les cellules voisines sont conservées.

L'histopathologie de la cellule nerveuse.

M. Marinesco. Quand on se rapporte à la structure de la cellule nerveuse, telle qu'elle était admise il y a quinze ans, et qu'on la compare à celle qui résulte des recherches les plus récentes, on s'aperçoit aisément des grands progrès accomplis dans cet intervalle. A quoi doit-on attribuer cette véritable révolution sur la notion de la texture intime de l'élément fondamental du système nerveux? C'est, comme dans toute autre branche de la science, à la création de nouvelles méthodes. La méthode de Golgi permet d'étudier la configuration externe des éléments nerveux, le trajet des fibres nerveuses.

Ce qui a frappé les premiers observateurs, Flemming, Nissl, Benda, etc., dans la structure de la cellule nerveuse, c'est la découverte d'un nouvel élément jusqu'alors méconnu dans le protoplasma de la cellule : l'élément *chromatophile*, ainsi nommé parce qu'il se colore fortement par les couleurs basiques d'aniline. Ces éléments sont disposés concentriquement autour du noyau et affectent la forme polygonale. A mesure qu'on s'éloigne du centre, ils deviennent plus allongés, et dans les prolongements protoplasmatiques ils prennent un aspect fusiforme, leur grand axe étant parallèle à celui de ces prolongements. Le cylindraxe n'en possède pas.

Dans une première phase de recherches sur cette structure interne (Nissl, Lenhossek, Marinesco, etc.), la substance fondamentale ou achromatique de la cellule fut considérée comme une substance amorphe. A cette époque, on s'occupa surtout de la morphologie des éléments chromatophiles et de ces altérations dans les divers états pathologiques. La grande découverte qui a été faite dans cette première période est due à Nissl, qui a montré

que la section d'un nerf moteur ou sensitif amène une désintégration des éléments chromatophiles, processus que j'ai désigné sous le nom de *chromatolyse*. Mes recherches personnelles, celles de Flatau, Ballet et Dutil, de Lugaro, de van Gehuchten, etc., ont confirmé cette donnée fondamentale de la pathologie nerveuse : je dis *fondamentale* parce qu'on avait admis depuis Waller que le bout central d'un nerf sectionné et *son centre d'origine restent intacts*. Or, la méthode de Nissl a montré d'une manière certaine que cette proposition est inexacte.

Les lésions qui déterminent la section d'un nerf sensitif ou moteur sont très faciles à constater. Il suffit de couper le nerf hypoglosse, chez le chien par exemple, et attendre dix à quinze jours, sacrifier ensuite l'animal, fixer son bulbe dans l'alcool, le formol, le sublimé, et traiter par la méthode de Nissl. Sans entrer dans la description détaillée de ces lésions, nous ferons remarquer que la première altération observée, après la section d'un nerf, est la désintégration ou, comme je l'ai appelée, la chromatolyse des corpuscules chromatiques.

Cette lésion commence tout près du cylindraxe. La chromatolyse peut gagner tout le corps de la cellule nerveuse, mais, une chose essentielle à noter, c'est que le noyau qui, à l'état normal, occupe le centre de la cellule, émigre à ce moment vers la périphérie. Cette émigration du noyau est-elle un phénomène actif ou s'agit-il d'un déplacement passif? Il est difficile de trancher cette question. Quand la plus grande partie de la substance chromatique est ainsi désintégrée, le centre de la cellule présente un fond plus ou moins uniforme dans lequel sont disséminées de fines granulations.

Cette désintégration de la substance chromatique permet quelquefois d'entrevoir dans le cytoplasma un réseau trabéculaire, qui n'est autre chose que la substance achromatique organisée, c'est-à-dire celle qui se continue directement avec les fibrilles du cylindraxe.

J'ai soutenu, et, depuis, plusieurs auteurs ont confirmé cette opinion, que la désintégration des éléments chromatophiles ne retentit pas sur la structure du cylindraxe et des nerfs périphériques. Pour que celui-ci soit atteint, il faut une altération de la substance achromatique, éventualité qui présente dans les cas de lésions primitives de la cellule nerveuse, lésions que nous étudierons plus loin.

Cette constatation anatomique a eu une autre conséquence : celle de prouver que la cellule nerveuse constitue une unité, un *neurone* dont l'intégrité dépend de l'intégrité de toutes ses parties constituantes : corps cellulaire, cylindraxe, prolongements protoplasmatiques. J'ai montré l'application importante qu'on pouvait faire à la pathologie nerveuse de cette donnée expérimentale. En

effet, les névrites qui déterminent la destruction du nerf réalisent en somme une section nerveuse. Par conséquent, il n'existe pas de névrites sans réaction des cellules des nerfs atteints. J'ai montré aussi l'exclusivisme de ceux qui ont voulu faire des névrites une lésion purement périphérique. Mais ces lésions centrales sont consécutives à la dégénérescence des nerfs.

Les modifications de réaction à distance que je viens de décrire peuvent, dans une deuxième phase, rétrocéder, et la cellule récupère un aspect normal; cette deuxième phase est la *phase de réparation*. Pour connaître exactement ce qui se passe dans la cellule nerveuse pendant la phase de réparation, il faut laisser les animaux vivre pendant un, deux, trois ou quatre mois. On voit bien alors que la cellule, avant de revenir à son aspect normal, présente une hypertrophie considérable, qui s'accroît jusqu'à quatre-vingt-dix jours après la section, et qui intéresse à la fois le volume général de la cellule et celui des éléments chromatophiles. Ceux-ci acquièrent de grandes dimensions, se colorent d'une manière plus foncée; ainsi la cellule présente, d'une part, une coloration plus intense.

Nous avons envisagé jusqu'ici la substance achromatique comme étant constituée par une matière amorphe; mais les recherches toutes récentes de Flemming, Becker, Lévi, Lugaro et les miennes ont montré que cette substance est composée d'une partie organisée, dont nous allons étudier la texture, et d'autre part d'une substance fondamentale.

La substance achromatique, dont la véritable nature a donné lieu dans ces derniers temps à de nombreuses discussions, affecte une disposition variable dans les prolongements et le corps de la cellule. Même dans les pièces traitées par la méthode de Nissl, on peut voir une vague striation, qui est assez évidente dans les grandes cellules de la substance réticulée du bulbe; mais, pour voir d'une façon indubitable que cette striation dépend en réalité de l'existence de vraies fibrilles dans ses prolongements, il faut faire usage de l'hématoxyline diluée.

Sur la figure cet aspect est des plus nets : les fibrilles du prolongement nerveux, en traversant le collet de la cellule, se présentent sous l'aspect de faisceaux rayonnants, et leurs fibrilles se dirigent en partie vers la périphérie et se perdent dans le réseau du protoplasma cellulaire, à la formation duquel ses fibrilles prennent part par les ramifications collatérales qu'elles donnent. Les travées du réseau achromatique s'insèrent d'une part au centre sur la paroi du noyau.

Aux points d'intersection des travées du réseau il existe des renflements chromatiques minuscules qui, sur les coupes obliques de la cellule, font partie intégrante des filaments achromatiques. Il résulte de cette courte description que dans les mailles du

réseau viennent se mouler les éléments chromatophiles, et que c'est de la texture du réseau que dépend la forme de ces éléments.

Quel est le rapport des fibrilles du cylindraxe et des prolongements protoplasmatiques avec le réseau achromatique? L'étude attentive d'un grand nombre de coupes montre jusqu'à l'évidence qu'on doit admettre une continuité anatomique entre les fibrilles de ces prolongements et les travées du réseau de la cellule.

Cette continuité a une grande importance au point de vue des rapports qui existent entre les lésions des prolongements et ceux de la cellule, ce qui confirme l'opinion que j'ai émise le premier, à savoir que les lésions de *la substance achromatique* entraînent la *dégénérescence des prolongements périphériques* parce que les fibrilles de ceux-ci ne sont autre chose que la continuation du réticulum intra-cellulaire.

Sur la pathologie des cellules nerveuses.

MM. les Drs A. Golscheider et E. Flateau (de Berlin). — Les auteurs emploient la méthode de Nissl pour observer les cellules, et l'injection de nitrile malonique ($CN—CH^2—CN$), qui produit des phénomènes d'intoxication conduisant à la mort les petits lapins soumis à l'expérience. Les corpuscules de Nissl sont déformés, rapetissés, épars. Si l'on élève à 43° ou 44° centigrades la température des lapins, le volume des cellules nerveuses est agrandi et les corpuscules de Nissl sont détruits. Les toxines du tétanos déterminent d'abord le grossissement des nucléoles et des corpuscules de Nissl, puis leur morcellement en petites granulations, et cela d'autant plus rapidement qu'elles sont en plus grande quantité et plus concentrées. L'injection d'antitoxine retarde ce processus de désorganisation et permet à la cellule de revenir plus rapidement à sa forme normale. Le injections de strychnine produisent des désordres semblables à ceux qui résultent de l'absorption des toxines du tétanos.

M. Sabrazès (Bordeaux). — Il semble que l'étude du protoplasma des cellules nerveuses ait absorbé toute l'attention des observateurs qui ont pris part à cette discussion. Cela tient vraisemblablement à ce que le noyau de ces éléments est considéré comme n'ayant plus les qualités d'un organe reproducteur et préside simplement à la nutrition de la cellule. Mais à chaque altération protoplasmique correspond néanmoins une modification du noyau qu'il importe d'étudier. Or, cette étude du noyau des cellules nerveuses, à l'état normal comme à l'état pathologique, est généralement laissée au second plan.

Nous avons, dans un travail publié avec M. Cabannes dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (1897), étudié l'état des cellules nerveuses médullaires dans la rage humaine. A côté des

lésions de chromatolyse que nous avons figurées existent des modifications intéressantes du noyau : il est souvent projeté à la périphérie, turgescent; le nucléole est fragmenté; la membrane nucléaire et le réseau de linine s'effacent; il n'est pas rare de voir des bâtonnets de chromatine et même un véritable peloton chromatique dans le corps nucléaire. Il y a là, dans les éléments nerveux des cornes antérieure et postérieure dont la confusion n'est pas possible avec les cellules endothéliales, les leucocytes, les cellules névrogliques, une ébauche de karyokinèse qui avorte. La cellule nerveuse réagit, vis-à-vis de l'irritant pathologique (virus rabique), en consommant d'abord les matériaux chromatiques accumulés dans les mailles du spongioplasma; ce stade correspond à la période des spasmes rabiques; mais la cellule ne peut suffire à réparer ses pertes et à lutter contre le virus : alors survient le stade paralytique de la rage et cela bien que la cellule ait fait effort auparavant, par l'intermédiaire du noyau (qui tend sans y aboutir à la karyokinèse), pour persister et pour se reproduire.

Il n'est donc pas indifférent d'étudier le noyau cellulaire qui commande la nutrition normale et pathologique du protoplasma. Au point de vue technique, la thionine à saturation dans l'eau me paraît être le réactif de choix des granulations chromophiles.

Polynévrite arsenicale.

MM. Buicli et Varnali, de Bucarest. — Sultane Arsenesco, paysanne, âgée de vingt-huit ans, journalière de son état, souffrait depuis bientôt huit ans d'une leucorrhée très tenace et qui se compliquait de temps en temps de métrorragies. Lasse de supporter les ennuis de cette infirmité, elle a eu recours, il y a eu un an (1896) au mois d'août, aux soins empiriques d'une vieille femme. Le traitement était extrêmement héroïque, car la potion se composait d'une solution alcolisée d'arséniate de sodium et de mercure à l'état métallique. Dès la première dose, notre malade éprouva de violentes douleurs d'estomac, des vomissements et une diarrhée colliquative. Le lendemain, reprise du traitement : la malade prend une autre dose suivie des mêmes accidents et, bien qu'elle se trouvât très affaiblie, elle continua quand même à prendre sa drogue, mais pas impunément, car le troisième jour elle fut atteinte d'une stomatite fort intense. Les ganglions cervicaux étaient engorgés; les conjonctives congestionnées et pas de troubles du côté des voies aériennes.

Le quatrième jour les selles deviennent sanguinolentes, l'appétit est nul et les accidents gastro-intestinaux se répètent. Ajoutons que la malade commence à avoir une sensation de chaleur sur tout le corps. Elle affirme avoir eu de temps en temps de l'épistaxis, mais

pas d'ictère ni de manifestations du côté de la peau. Elle a pourtant perdu une grosse partie de sa chevelure.

Quant aux phénomènes nerveux, nous apprenons qu'elle a eu, dès les premiers jours de son traitement, des vertiges, des douleurs sur tout le corps et une terrible insomnie qui lui rendait l'existence malheureuse. Elle a eu un accès de convulsions, unique dans toute sa maladie.

Jusqu'ici nous n'avons à enregistrer que des phénomènes anormaux sensitifs la plupart du temps, mais, vers la troisième semaine apparaissent les signes avant-coureurs de la paralysie; c'est dire que la malade avait commencé à sentir des fourmillements dans les membres et un engourdissement qui fut remplacé la cinquième semaine par une paralysie et une anesthésie des mains et des pieds.

Voici d'ailleurs l'état de notre malade le 7 avril 1897, jour de notre premier examen. Amaigrie par une continuelle déplétion, elle est pâle ayant le système musculaire osseux peu développé. Présente deux petites cicatrices sur la face. Poumons, foie, rate. reins normaux. Le cœur aussi ne présente d'anormal que le choc, qui est presque imperceptible au toucher. La région épigastrique, ainsi que le reste du ventre, est indolore. La pression même n'éveille pas de douleurs. La luette un peu déviée à gauche.

Il ne reste plus de la stomatite, dont parle notre patiente, qu'une légère gingivite localisée à la mâchoire inférieure. On y voit suinter une goutte de sang ainsi que du pus.

La sensibilité au toucher ainsi qu'à la douleur est exagérée, mais rien qu'aux jambes jusqu'aux genoux et aux mains jusqu'à l'articulation radiocarpienne. Sur tout le reste de la peau les sensibilités sont normales. Ce qui plus est on trouve, sur la face antéro-interne de la jambe et du pied droit, le phénomène de l'*hyperesthésie relative*. Une légère piqûre passe inaperçue, tandis que si on presse un peu plus fort on provoque des cris de douleur.

Ajoutons que la sensibilité au froid était extrêmement exagérée. Elle avait renoncé à l'eau froide, et c'est toujours avec l'eau chaude qu'elle se lavait. Et, bien qu'il fît assez chaud dans nos salles, elle restait tout le temps emmitouflée dans sa couverture et la tête couverte d'un fichu de laine. C'est pourquoi nous n'avons pu la photographier toute nue.

A la suite de la paralysie des fléchisseurs des pieds (extenseurs des doigts), les pieds sont tombants, ballants en adduction et légère rotation en dedans. Les bouts des pieds se rapprochent de telle façon qu'ils ont l'air de vouloir se toucher. Les orteils sont tous demi-fléchis, le premier orteil en complète flexion. La plante anormalement voûtée tourne vers la ligne médiane. Par conséquent le bord interne est un peu plus relevé que l'externe. La flexion des pieds est nulle. Les muscles extenseurs des pieds sont normaux.

On constate un steppage très caractéristique. Le réflexe de Westphal disparu, les réflexes cutané plantaire et abdominal sont conservés. Pas d'atrophie marquée du côté des pieds, alors qu'on trouve une amyotrophie prononcée aux mains. Ainsi les thénars, hypothénars et les muscles interosseux sont visiblement atrophiés. C'est pourquoi la diduction des doigts est difficile. Pourtant la flexion et l'extension, les mouvements de latéralité des mains, sont normaux. L'attitude de la main est simienne. L'épreuve du dynamomètre donne 5 à droite et 6 à gauche.

Grâce à l'inégale atrophie des muscles interosseux, les doigts ont une attitude plus ou moins étendue, plus ou moins rapprochée. Ainsi le petit doigt gauche ne parvient pas à atteindre une complète extension. L'annulaire et le médian droits sont toujours accolés.

Un fait bien curieux et qui est digne de toute notre attention, c'est la présence de mouvements choréiformes qui agitent le pouce, l'annulaire et le petit doigt gauches. Les contractions idiomusculaires (avant-bras, bras) sont exagérées. Le goût, la vue, l'odorat, sont conservés. L'intelligence intacte.

La sensibilité électrique normale; les fléchisseurs du pied ne se contractent pas aux courants interrompus.

Le 21 avril, à la suite de quelques séances de courants faradiques, elle recouvre en partie les mouvements physiologiques et était en voie de guérison quand, tout d'un coup, prise d'un irrésistible mal du pays, elle quitta l'hôpital.

En résumé, nous voyons que des deux substances toxiques, le mercure et l'arsenic, la première ne donne qu'une stomatite, la seconde reproduit l'ensemble symptomatique si bien décrit dans les leçons cliniques de M. Raymond.

Ce qu'il y a de nouveau dans cette observation c'est la présence du phénomène de l'*hyperesthésie relative* et des *mouvements choréiformes* localisés au pouce, à l'annulaire et au petit doigt gauches.

Maintenant était-ce une névrite, une myélite, ou les deux à la fois? Nous croyons, et la marche de la maladie nous y autorise, que chez notre malade les neurones moteurs périphériques étaient atteints rien qu'en leurs prolongements qui constituent les nerfs.

C'est dire que nous nous sommes arrêtés au diagnostic de *névrite* plutôt qu'à celui de *myélite* arsenicale, car les névrites guérissent tandis que les myélites sont incurables, et, nous le répétons, notre malade est sortie en complète voie de guérison.

Encore quelques séances d'électrothérapie et elle eût complètement recouvré les mouvements physiologiques.

M. L. Minor, de Moscou. Dans les cas graves, suivis d'autopsie, d'affections traumatiques de la moelle (par suite de fracture, luxa-

tion, déplacement, etc, des vertèbres), on peut généralement constater l'existence de deux sortes de foyers, dont les uns pourraient être appelés *foyers locaux*, les autres *foyers localisés*.

Le foyer local se trouve directement sous l'endroit de la lésion osseuse et consiste dans une simple destruction mécanique et désordonnée (contusion, écrasement) de la substance médullaire. Dans quelques cas rares (suivis d'autopsie) de compression moins grave, on peut trouver une myélite par compression.

Au-dessus et au-dessous du foyer local uni ou bilatéralement on peut constater dans la majorité des cas l'existence de lésions nettement localisées. Cette localisation est toujours la même ; le plus souvent elle occupe la substance grise centrale de la corne antérieure et postérieure; plus rarement elle occupe un territoire bien défini de la corne postérieure, notamment l'angle formé par la commissure postérieure et la limite interne de la colonne de Clarke. L'irruption du sang dans les cordons latéraux doit être considérée comme un phénomène exceptionnel et dans ce cas l'hémorragie se cantonne le plus souvent dans la région du processus réticulaire de la corne antérieure. En tout cas, l'auteur n'a jamais vu l'extension de l'hématomyélie dans les cordons pyramidaux.

Le tableau histologique de ces foyers localisés consiste avant tout et le plus souvent en une accumulation de sang pur sous forme d'hématomyélie centrale ; ensuite on peut constater l'hématomyélie macroscopiquement et trouver à l'examen microscopique la formation de fissures et de cavités.

On peut également trouver une simple « désintégration centrale », avec ou sans mélange de sang.

Enfin dans quelques cas l'hématomyélie préexistente avec destruction de parties centrales peut être le point de départ de formation de grandes cavités. Dans des cas plus anciens ces cavités peuvent s'entourer d'un anneau de tissu névroglique hyperplasié.

VI. Dans ces cas le canal central se montre généralement non pas oblitéré, mais ouvert ; sa lumière est souvent beaucoup plus grande qu'à l'état normal (tendance à l'hydromyélie) ; sa configuration est très variable ; l'épithélium qui tapisse le canal et les cellules périépendymaires ont une grande tendance à la prolifération (gliose débutante). Par endroits on voit la lumière du canal se diviser en deux ou trois parties.

VII. Quant aux phénomènes cliniques, en dehors de la perte du réflexe rotulien, déjà connue dans les localisations les plus diverses du traumatisme de la moelle épinière, il faut accorder une attention spéciale à l'existence d'une zone, parfois considérable, de dissociation syringomyélique de la sensibilité, trouvée souvent par l'auteur dans les segments situés immédiatement au-dessus de la région complètement anesthésiée. Cette zone d'analgésie et de thermoanesthésie peut être expliquée par l'existence d'un foyer

central ascendant (le plus souvent hématomyélie centrale), ou, autrement, elle en fait présumer l'existence. Si cette constatation se trouve vérifiée dans d'autres observations d'affections traumatiques de la moelle, à l'exclusion des cas de myélite transverse, ce phénomène peut acquérir une grande valeur au point de vue médico-légal, comme signe différentiel.

VIII. Il y a lieu d'admettre que dans les cas de dissociation syringomyélique exclusive il n'existe qu'une seule lésion centrale localisée. Ces cas arrivent rarement à l'autopsie, car, à l'instar de la poliomyélite aiguë, ils ne sont pas absoluments mortels.

J'ai injecté à un chien pesant 7 kil. 1/2 une quantité totale de 160 grammes d'alcool en douze jours, la dose quotidienne variant entre 15 et 26 grammes.

Après chaque injection, l'animal tombait dans un état de somnolence, et, au réveil, présentait les phénomènes de l'ivresse, parmi lesquels la démarche dite titubante tenait la première place. Dans le système nerveux central, la corne antérieure de la moelle et le cervelet, j'ai trouvé des lésions très nettes, consistant dans la désintégration périphérique des éléments chromatophiles et dans leur diminution de volume; quelquefois j'ai vu ces corpuscules perdre leur faculté de coloration.

Dans le cervelet les lésions étaient beaucoup plus intenses, et l'on voit de suite l'intérêt pratique de cette constatation : elle démontre que l'alcool, à un degré faible de concentration, détermine dans le système nerveux central des lésions extrêmement nettes qu'on peut reconnaître au microscope.

Parmi les intoxications qui atteignent le système nerveux central, il en existe une que nous devons mentionner : c'est celle que produit le botulisme. On entend par ce mot l'ensemble des accidents morbides observés à la suite de l'ingestion de jambon, saucisses ou de viandes *avariés;* des cas ont été observés l'année dernière en Belgique où M. van Ermengem a eu l'occasion d'étudier une épidémie de ce genre. Il a trouvé la cause de ces accidents graves suivis même de mort rapide dans la présence d'un microbe anaérobie dans le jambon consommé par les sujets malades, microbe qu'il a désigné sous le nom de *bacillus botulinus.* L'injection de ce microbe ou de ses toxines détermine chez les animaux les mêmes accidents nerveux graves que chez l'homme. L'examen du système nerveux central des animaux qui ont succombé à la suite de l'inoculation de ce microbe m'a montré des lésions nerveuses centrales caractéristiques.

Gangrène des extrémités par atrésie et par oblitération artérielle incomplète dans le cancer de l'estomac.

MM. SABRAZÈS et CABANNES, de Bordeaux. La gangrène par artérite

chronique n'exige pas fatalement, à l'encontre de l'opinion classique formulée par Cruveilhier, une oblitération totale des troncs artériels du membre intéressé et de leurs collatérales. Une oblitération partielle, voire même une simple artrésie, peuvent la provoquer, ainsi que le démontrent nos deux observations dans lesquelles il ne s'est agi ni de gangrène par névrites périphériques, ni de gangrène septique. Il faut pour cela qu'interviennent des causes de dénutrition multiples et associées, cancer de l'estomac, anémie grave, hyposystolie, thrombose veineuse, hémiplégie, sénilité, etc.

Sur un nouveau traitement curatif des névralgies périphériques.

M. C. Ballabené, de Rome, se propose de démontrer que la douleur physique, même unique symptôme, doit être prise en considération sérieuse et motiver un traitement curatif, parce qu'en quelques cas une névralgie seule peut tuer le malade. Il cite la sciatique, le lumbago, la névralgie, le plexus brachial. Il passe en revue beaucoup de remèdes jadis employés pour ces maladies, et beaucoup d'autres, qu'on emploie aujourd'hui pour calmer la douleur et fait remarquer les qualités thérapeutiques de chacun d'eux. Il traite enfin d'une nouvelle préparation, le valérianate de méthyl, qu'il a nommée algonicon, terme grec ancien, qu'on traduit « vainqueur de la douleur » et qui est en solution dans l'eau, composée par M. Joseph Pifferi, de Rome. Il explique les motifs qui l'amenèrent à essayer cette préparation, remarque les effets qui résultent de son application hypodermique profonde, cite quelques cas de guérison et enfin le propose comme le remède le plus efficace et le plus innocent pour la cure des névralgies périphériques.

Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas d'hématomyélie centrale.

MM Pitre et Sabrazès, de Bordeaux. Il s'agit d'un cas d'hématomyélie centrale de la partie effilée du renflement lombaire consécutif à un traumatisme de la colonne vertébrale remontant à plus de deux ans. Le foyer de sang épanché en pleine substance grise, dans la moitié droite de la moelle qui n'était pas rompue, en dehors du canal épendymaire, a été le point de départ d'une cavité volumineuse sur les parois de laquelle se sont déposés des amas d'hématoïdine amorphe et cristallisée. La névroglie ambiante a progressivement formé une capsule qui, de proche en proche, a successivement empiété sur la substance grise et sur les divers cordons. Autour de ce kyste d'origine hématique évoluait sourdement un processus progressif de gliose tendant à gagner excentriquement la périphérie de la moelle.

Nous tenons surtout à faire ressortir l'extension prise par ces

phénomènes de gliose autour d'une hématomyélie tubaire qui a joué pendant plus de deux ans le rôle d'épine irritative vis-à-vis de la névroglie.

Cliniquement, les symptômes observés jusqu'à la mort appartenaient à la série syringomyélique; l'atrophie musculaire, extrêmement marquée, marchait sensiblement de pair et respectivement sur chaque membre inférieur avec la dissociation sensitive. Anatomiquement ce fait tire son intérêt de la survie du malade, pendant plus de deux ans, et des données de l'autopsie.

En somme, il découle de ce cas que l'hématomyélie centrale peut simuler, au point de vue clinique et anatomo-pathologique, certaines formes de syringomyélie à évolution lente ou à symptômes stationnaires.

Contribution à l'étude de la pathogénie de la maladie de Basedow.

M. Haskovec, de Prague. On connaît bien l'insuffisance des diverses théories en ce qui concerne la pathogénie de la maladie de Basedow, qui ont été émises jusqu'à présent. C'est la théorie de l'intoxication, soutenue par la plus grande partie d'auteurs de tous les pays, qui semble prédominer à présent. Mais on est loin encore d'avoir élucidé le mode de cette intoxication. On parle de l'altération de la nutrition générale à cause de la glande thyroïde altérée ou de l'hyperthyroïdation qui peut être primaire ou secondaire et dépendre elle-même d'un trouble du système nerveux. Quoi qu'il en soit, les expériences que j'ai faites dans l'institut de M. Spina, à Prague, et qui concernent l'action du liquide thyroïdien sur le système nerveux central, sont assez intéressantes et importantes pour qu'elles nous puissent intéresser à ce point de vue. Elles nous montrent en même temps l'importance des travaux expérimentaux et biochimiques, même dans la neurologie.

Voici le résultat de mes recherches. Le liquide thyroïdien produit, après l'injection intra-veineuse, une diminution de la pression sanguine intra-artérielle et l'accélération du pouls, tel le symptôme cardinal de la maladie de Basedow. Quelle est la cause de cette accélération? Elle peut paraître ou bien après la paralysie du centre ou de l'appareil périphérique du nerf vague, ou bien elle est l'effet d'une excitation des centres intra-cardiaques et du muscle du cœur même, et enfin elle peut être causée par l'excitation des nerfs accélérateurs.

Mais l'on observe l'accélération du pouls même quand on a coupé les nerfs vagues ou quand on a paralysé leur appareil périphérique au moyen de l'atropine. Or, ce n'est pas la paralysie du nerf vague qui entraîne l'accélération du pouls dont il est question. Si nous tranchons le bulbe, on n'observe aucune accélération du pouls après l'injection thyroïdienne. Cela prouve que ce n'est

pas aussi l'excitation directe du cœur qui cause son accélération, et on est conduit à croire que c'est le centre des nerfs accélérateurs dans le bulbe qui est influencé par le liquide thyroïdien.

Pour en donner une preuve directe, j'ai excisé les premiers ganglions dorsaux (ganglia stellata) dans lesquels se trouve le plus grand nombre de fibres accélératrices ; dans une autre série d'expériences j'ai coupé la moelle au-dessus de la première vertèbre dorsale qui, d'après Stricker et Wagner, renferme aussi les nerfs accélérateurs. Je n'ai observé dans ces cas, après l'injection thyroïdienne, aucune accélération du pouls, ou bien celle-ci était presque insignifiante et elle n'est jamais montée à celle que l'on a rencontrée avant l'excision des ganglions stellaires. On observe, au contraire, quelquefois un léger retard du pouls. Le nerf vague (Schiff et Moleschott) et le nerf sympathique cervical (Bezold) renferment aussi de leur côté quelques fibres accélératrices; ainsi, si nous coupons en même temps les ganglions stellaires et le vago-sympathique, on n'obtient jamais, après l'injection thyroïdienne, une accélération du pouls.

On peut observer l'accélération du pouls, après l'injection thyroïdienne, même dans le cas où le pouls, par suite d'un tonus exagéré du nerf vague, est ralenti. Dans le cas où l'on irrite, par exemple, le centre du nerf vague par l'absence de l'oxygène, par la cessation de la respiration artificielle, on obtient le même effet. L'accélération peut monter jusqu'à 166 p. 100. J'ai injecté régulièrement 1 ou 2 centimètres cubes de liquide que l'on obtient par la macération aqueuse de 4 glandes thyroïdes de chiens ou de celles de moutons (15-20 grammes thyroïdini siccati Merck, 100 grammes d'eau distillée).

Nous avons jeté par ces faits une nouvelle lumière sur le rapport existant entre le nerf vague et le nerf accélérateur, et nous avons mis en lumière pour la première fois la possibilité de l'excitation toxique du centre des nerfs accélérateurs.

En ce qui concerne la diminution de la pression sanguine intra-artérielle, elle ne dépend pas de l'accélération constatée, elle n'est pas exclusivement d'origine bulbaire et elle peut dépendre aussi ou bien des centres spinaux ou bien de la périphérie même. La résolution de ce problème ainsi que l'étude histologique spéciale concernant les bulbes dans les cas d'hyperthyroïdation font l'objet d'autres études.

Valeur thérapique du courant galvanique dans le goitre exophtalmique.

M. Ed. Bertran, de Barcelone. Le courant galvanique continu, en application bulbo-thyroïdienne, est utile, même considéré comme traitement empirique.

Les principaux avantages obtenus par ce procédé électrothéra-

pique sont : *a*) Diminution ou disparition de l'exophtalmie ; *b*) Amélioration graduelle, assez rapide, des troubles de l'innervation cardiaque, jusqu'à la réintégration complète dans l'état normal ; *c*) Soulagement corrélatif des altérations du fonctionnement général de l'individu, jusqu'au rétablissement total ; *d*) Diminution (presque jamais résolution complète) de l'hypertrophie du corps thyroïde.

Emploi des machines électro-statiques pour la radioscopie.

M. S. Leduc, de Nantes. En employant des bouteilles de Leyde convenablement disposées, il est possible d'utiliser les machines électro-statiques pour toutes les applications de la radiographie et de la radioscopie.

M. Maixner, de Prague. Le caractère familial de la paralysie musculaire hypertrophique est démontré de nouveau par l'observation clinique de trois sœurs, qui descendent d'une famille neuropathique. Les premiers symptômes apparurent chez toutes les trois sœurs à l'age de dix ans. L'aînée mourut des conséquences de cette maladie à l'âge de dix ans ; la seconde sœur présente à ce moment un accroissement remarquable des muscles du mollet, des muscles extenseurs quadrijumeaux, glutéens, et des muscles extenseurs de la colonne vertébrale ; elle-même est forcée de garder le lit. à cause d'une contraction permanente des muscles du mollet. Chez la cadette, âgée de onze ans, commence à se développer à ce temps un agrandissement du mollet, une marche balançante, une impuissance et maladresse quand elle exécute des mouvements exigeant un peu plus d'attention. L'évolution classique des manifestations exclut tout doute sur la nature de la maladie.

. La question, s'il y a dans la paralysie musculaire hypertrophique des lésions anatomiques de la moelle épinière, n'étant pas encore jusqu'ici définitivement décidée, il était nécessaire de les soumettre à des recherches anatomiques minutieuses. Des altérations importantes ont été trouvées dans la moelle épinière et dans les troncs nerveux. Dans la moelle, ces lésions s'observent dans les cellules ganglionnaires antérieures, dans la névroglie des cornes antérieures et dans le système vasculaire ; mais aussi dans la substance blanche de la moelle, des troubles dégénératifs se sont établis d'une manière plus spéciale dans la région lombaire et cervicale que dans la région dorsale de la moelle. Dans le nerf crural et nerf ischiatique et dans les troncs du plexus brachial, il existe une prolifération insolite du tissu conjonctif entre les faisceaux et les fibres de nerfs ; les fibres nerveuses sont soumises aux altérations dégénératives qui, passant par des stades divers, finissent par la destruction des fibres nerveuses. Des morceaux de muscles pris du muscle gastro-cnémien, des muscles quadrijumeaux et du

muscle deltoïde présentent les altérations connues. Pour contrôler ces observations et y établir un parallèle, on fit des recherches comparatives sur une moelle saine et sur des troncs nerveux sains d'une personne du même âge; les préparations en furent colorées selon les mêmes méthodes de coloration.

Considérations sur la paralysie générale.

M. Ch. Vallon (de Paris). Suivant l'auteur, l'hérédité, la syphilis et l'alcool constituent une sorte de trépied qui est la base étiologique de la paralysie générale. Quelquefois, en l'absence d'antécédents héréditaires, la syphilis peut seule causer la paralysie générale ; il en est de même de l'alcoolisme ; mais celui-là remplit les meilleures conditions pour devenir paralytique général qui, héréditairement prédisposé aux maladies cérébrales, contracte la syphilis et, de plus, se livre à des excès alcooliques. La paralysie générale est intimement liée aux autres affections cérébrales et mentales. Les paralylytiques généraux procréent souvent des enfants idiots, épileptiques ou vésaniques.

On a prétendu que la syphilis et l'alcool ne produisaient pas la paralysie générale vraie, mais seulement des pseudo-paralysie, générales. L'auteur montre la fausseté de cette proposition, en s'appuyant sur les recherches histologiques de M. Biswinger.

De la paralysie progressive chez la femme.

M. B. Greidenberg (de Simphéropol). — Les cas de paralysie générale chez la femme sont devenus ces derniers temps beaucoup plus nombreux et leur nombre progresse relativement plus vite que chez les hommes. D'après nos données de ces dernières douze années, pour le gouvernement de la Tauride, le rapport est de 2 à 1.

Les rapports de cette maladie, chez les hommes et chez les femmes, se trouvent soumis à toute une série de conditions générales et individuelles et ne peuvent donc tout naturellement par être partout les mêmes.

La propagation de la paralysie progressive dans les différentes classes de la société parmi les femmes et les hommes est tout à fait opposée; chez les hommes, elle a commencé par les classes élevées et n'est descendue que graduellement dans les classes moyennes et les basses classes; chez les femmes, au contraire, c'est une maladie qui, jusqu'à présent, n'a exclusivement existé que dans les basses classes et ne pénètre que depuis peu dans les classes moyennes et les classes élevées; chez les hommes, la paralysie progressive, d'aristocratique qu'elle était, devient de plus en plus démocratique; chez les femmes, c'est le contraire.

Les causes sont les mêmes chez les hommes que chez les femmes,

mais leurs combinaisons diffèrent pour les deux sexes. Le tableau clinique chez les femmes offre certaines singularités qui lui donnent un cachet particulier. Le cours de la paralysie progressive est plus lent chez les femmes que chez les hommes, par conséquent la durée de la maladie pour elles est, en moyenne, un peu plus longue que chez ces derniers.

Quelques observations sur la symptomatologie de la syringomyélie.

M. Maixner (de Prague). Dans une série de cas où la syringomyélie se présenta sous le type élevé par Kahler, Schultze et Schlesinger, quelques observations cliniques sont notées, qui méritent de l'intérêt à cause de leur caractère. Il s'agit de deux cas de cheiromégalie unilatérale, d'un cas qui se présente sous l'aspect de la maladie de Raynaud, d'un cas compliqué de tabes et enfin d'une observation concernant la syringomyélie à type Morvan.

Contribution à l'étude des dégénérescences propagées. Altération des cordons postérieurs secondaire à une lésion cérébrale en foyer; par le Dr G. Durante (Paris).

Nouvelle observation d'altération des cordons postérieurs consécutive à une altération en foyer de l'écorce cérébrale. Cette observation vient appuyer celles que nous avons déjà publiées antérieurement en 1894 et 1895, où les mêmes altérations des cordons postérieurs se retrouvaient à la suite de foyers de ramollissement intéressant le centre optique dans le premier cas et l'écorce cérébrale dans le second cas.

La dégénérescence *rétrograde* qui, à la suite de l'interruption d'un tronc nerveux, remonte dans le bout central vers le centre trophique, mise en lumière par V. Gudden, est très connue aujourd'hui et a été retrouvée aussi bien dans les centres (dégénérescences ascendantes du faisceau pyramidal, certains faits de sclérose combinée) que dans les nerfs périphériques. Ce que l'on admet moins généralement, c'est que, de la même façon que la dégénérescence wallérienne, cette dégénérescence rétrograde puisse se propager d'un neurone au neurone suivant.

Nous croyons cependant que, comme celles que nous avons publiées antérieurement, l'observation que nous apportons est un nouveau fait d'altération des cordons postérieurs secondaire à une lésion cérébrale, par dégénérescence rétrograde propagée à travers les relais bulbaires.

Quelques considérations sur le traitement du tabes dorsalis; par le Dr Raïchline (Paris).

I. Les rapports intimes qui existent entre le tabes et la syphilis

et qui nous font considérer le tabes comme une affection *métasyphilitique* (dans le sens de Mœbius), justifient *à priori* l'application dans le tabes des moyens spécifiques (antisyphilitiques).

En réalité cependant, le traitement classique, mercuriel ou iodomercuriel, est d'une efficacité très relative et même contestable dans le tabes. Néanmoins, il reste indiqué dans la première période de la maladie encore en pleine voie d'évolution, où il peut influencer, au moins d'une façon indirecte et dans une certaine mesure, les toxines spéciales qui sont la cause présumée de régénération tabétique du système nerveux. L'usage des iodures à hautes doses, surtout dans les stades avancés du tabes, nous paraît irrationnel. Quant à la sérothérapie *antisyphilitique*, les essais que nous avons faits avec le sérum de Richet-Héricourt lui sont défavorables.

II. L'organothérapie nous paraît privée de toute espèce d'importance au point de vue du traitement radical du tabes. Tout au plus peut-on lui accorder une influence tonique générale, et encore très contestable.

III. Les médications physiques, notamment la balnéothérapie et l'hydrothérapie, l'électrothérapie, le massage et la gymnastique[1], sont, au contraire, d'une très grande utilité et doivent être mises au premier plan dans le traitement du tabes. La principale indication dans le tabes doit viser l'état général du malade et tâcher de relever par un ensemble de mesures diétético-hygiéniques les forces physiques et morales de l'organisme, et de compenser les effets de la maladie.

Contribution sur la pathologie et sur l'anatomie pathologique du tabes dorsalis ; par le Dr R. Colella (Messine).

Me guidant sur les recherches que je viens d'exposer, je proposerai les conclusions suivantes principales : 1. Dans le tabes dorsalis on peut observer des paralysies amyotrophiques très graves et répandues, même lorsque la substance grise antérieure de la moelle épinière présente seulement des modifications histologiques à peine appréciables et très circonscrites. — 2. Ces paralysies amyotrophiques sont en dépendance, la plupart, d'une altération primitive, généralisée et profonde des racines antérieures de la moelle épinière. — 3. Ces altérations sont constituées par des névrites radiculaires parenchymateuses, et par des foyers nécrotiques répandus dans les racines médullaires.

Dr Jacob (Berlin). — 1. Il a été impossible jusqu'à présent d'obtenir une guérison ou une amélioration notables dans le *tabes dorsal* au moyen du traitement spécifique. — 2. Le traitement mécanique

[1] Personnellement c'est à la balnéothérapie, à l'hydrothérapie, au massage, à la gymnastique, joints aux médicaments répondant à des indications spéciales que nous avons recours. (B.)

(compensatoire) nous promet, au contraire, des résultats qu'aucun autre système de traitement n'a encore donnés. Cette méthode n'a pas pour but la guérison de la maladie elle-même, mais elle tend à soulager ou à mettre fin aux troubles de coordination au moyen d'exercices méthodiques. Le malade doit apprendre à se rendre maître de ses mouvements, malgré l'affaiblissement de la sensibilité (sens musculaires). — 3 Ces exercices ne peuvent pas avoir d'heureux résultats si on se borne à de simples indications; des appareils organisés spécialement dans ce but sont nécessaires, et une direction méthodique de plusieurs semaines au moins est indispensable.

Moyens thérapeutiques qui s'adressent aux causes du tabes (syphilis, arthritisme, surmenage, etc.); par M. Grasset, de Montpellier, rapporteur.

1° En tête, nous trouvons la syphilis et la grave question du traitement spécifique dans le tabes. On instituera le traitement spécifique dans le tabes toutes les fois que la syphilis sera certaine dans les antécédents du sujet. Quand les traitements spécifiques antérieurs ont été insuffisants, l'obligation de traiter est plus stricte. Mais cette obligation ne disparaît pas, quoique alors moins étroite, quand les traitements spécifiques antérieurs paraissent avoir été suffisants, parce qu'on n'est jamais sûr de la chose qui est toujours fort ancienne.

Je crois même qu'on fera bien d'instituer le traitement, toutes les fois que la syphilis antérieure sera probable, ou même seulement possible. On ne s'abstiendra donc de tout essai thérapeutique dans ce sens que si on est absolument certain de l'absence de toute syphilis antérieure. Or, il me paraît absolument difficile d'avoir une certitude de ce genre. D'où la règle pratique que j'enseigne en fait (avec quelques rares exceptions) qu'on doit toujours instituer le traitement spécifique chez un tabétique que l'on voit pour la première fois ou plutôt dont on est le premier médecin.

Le traitement institué dans ce cas sera toujours le traitement mixte, et, sauf intolérance constatée et persistante, il devra durer trois mois.

Le mercure sera donné par la bouche : 5 à 10 centigrammes de protoiodure ou de gallate de mercure, 5 à 10 milligrammes de sublimé. — Il vaut mieux, en général, les frictions napolitaines avec massage sous les aisselles et les jarrets ou le long de la colonne. C'est ce que j'emploie le plus habituellement. On peut aussi faire des injections. Spillmann fait des injections intra-musculaires de thymolacétate ou de cyanure ; j'emploie habituellement l'huile grise suivant la formule de Gay que j'ai donnée ailleurs.

Si on fait les frictions, qui sont le procédé de choix, sur les trois

mois de traitement, on les fait à 5 reprises pendant dix jours, suivis de dix jours de repos. Pendant les mêmes trois mois, on donnera l'iodure de potassium à la dose quotidienne croissante de 1 à 6 grammes ou même 8 grammes par la bouche ou en lavement.

Après ce premier traitement, la conduite variera suivant les effets obtenus. S'il n'y a aucune espèce d'effet, ni amélioration (même légère), ni temps d'arrêt sur aucun point, il me paraît inutile de continuer le traitement spécifique ou de recommencer plus tard sous une forme quelconque. Si au contraire il y a un effet quelconque, qui puisse faire soupçonner une action heureuse de la médication, il faut la continuer ou la reprendre plus tard.

Si l'effet a été très marqué et par suite est très encourageant, ou si, l'effet étant médiocre, les traitements antisyphilitiques antérieurs ont été nettement insuffisants, on continuera sans désemparer, mais en employant la méthode des indications alternantes, successivement et alternativement par le mercure et l'iodure de potassium. Si, au contraire, les effets sont médiocres et si les traitements spécifiques antérieurs sont suffisants, on suspendra le traitement spécifique, pour le reprendre trois mois après.

Dans la formule générale du traitement du tabes on fait alors figurer la médication spécifique deux fois par an, au printemps et à l'automne, trois mois chaque fois.

A ce traitement antisyphilitique se rattache la prescription de certaines eaux minérales qui peuvent agir par elles-mêmes ou bien facilitent l'emploi et augmentent l'action de la thérapeutique médicamenteuse. Ce sont les eaux éliminatrices (surtout chlorurées) comme Aulus, Balaruc, Brides, Carlsbad, Badenbaden, Wiesbaden ; ou les eaux sulfureuses comme Luchon, Baden bei Wien, Aix-en-Savoie ; ou les eaux chlorurées et sulfureuses comme Uriage, Aix-la-Chapelle, Baden en Argovie...

Toujours dans le même ordre d'idées, si l'iodure n'était absolument pas toléré, on pourrait donner les sels d'or, notamment le chlorure d'or et de sodium, à la dose quotidienne de 5 à 10 milligrammes en solution. Galezowski fait à la région temporale des injections hypodermiques de 5 à 15 milligrammes de cyanure d'or et de potassium ;

2° A côté de la syphilis et après elle, il faut placer l'arthritisme comme élément étiologique faisant, dans certains cas de tabes, indication thérapeutique. Si l'arthritisme n'a pas, comme la syphilis, un traitement spécifique, il y a du moins des moyens de le modifier thérapeutiquement. Tels sont : les alcalins et les iodures à dose faibles longtemps continués dans l'arthritisme en général, les salicylates quand les origines sont rhumatismales, la lithine quand elles sont goutteuses, l'arsenic ou le soufre si les manifestations sont plutôt herpétiques.

On peut, par exemple, combiner un traitement de la manière suivante : les dix premiers jours de chaque mois, 50 centigrammes d'iodure alcalin (en solution) et un cachet de 50 centigrammes de salol et 50 centigrammes de bicarbonate de soude à chaque repas principal (deux fois par jour). Les dix jours suivants, 50 centigrammes de salicylate de lithine (en solution) à chaque repas dans un verre à bordeaux d'eau de Vichy (Hauterive ou Saint-Yorre) ou de Vals (Vivaraise n° 5).

Il ne faut donc pas immobiliser le tabétique comme certains neurasthéniques. Il faut le faire marcher, mais sans excès, c'est-à-dire que le tabétique ne doit pas se forcer ; il ne doit faire que ce qu'il peut sans fatigue, il doit rester en deçà de la lassitude, sauf à renouveler les séances. En d'autres termes, il faut permettre et conseiller l'usage et l'exercice des mouvements encore possibles, mais ne jamais tolérer l'abus, le surmenage. C'est ce qu'exprime Erb quand il dit aux tabétiques : Vivez comme des vieux.

Dans ce paragraphe rentre aussi la question du régime des tabétiques ; j'entends les tabétiques en général, abstraction faite des règles alimentaires plus spéciaux qu'impose à certains leur nature arthritique.

Dans quelques cas, dit Bouchard, où les névrites primaires du tabes « m'avaient paru être toxiques et relevaient d'une auto-intoxication gastro-intestinale, j'ai vu des douleurs qui, dans deux cas, allaient jusqu'à produire une certaine impotence et qui, dans un cas, se compliquaient d'accidents cérébraux, céder très rapidement à l'antisepsie du tube digestif ».

Le régime et l'antisepsie gastro-intestinale remplissent, dans ces cas, une véritable indication causale. Nous y reviendrons à propos des indications tirées de la lésion anatomique. En somme, les médications causales du tabes se résument dans ces trois principales : la médication antisyphilitique, la médication antiathritique et l'hygiène.

Des moyens thérapeutiques qui s'adressent aux lésions du tabes. — La lésion principale du tabes étant une sclérose médullaire, cette lésion fera indication thérapeutique, soit à titre de lésion scléreuse, soit à titre de lésion médullaire ; c'est-à-dire qu'il y a des moyens s'adressant à la sclérose et des moyens s'adressant à la moelle.

1° *Moyens s'adressant à la sclérose.* — Le traitement de la sclérose est toujours le même, au moins dans ses lignes principales, quel que soit le siège de la maladie. La localisation médullaire ne fait pas exception et ne modifie pas ce principe. Le vrai médicament de la sclérose, médullaire ou autre, reste l'iode sous ses différentes formes.

On peut employer les iodures alcalins (potassium ou sodium), non à dose antisyphilitique, mais à dose anti-arthritique : 1 gramme par jour, dissous dans 30 cent. cubes d'eau, pris en deux fois au repas,

dans de l'eau vineuse, du lait ou de la bière. Si l'iodure était mal toléré (hypercrinies des muqueuses oculaire et nasale et surtout troubles gastriques), on le remplacerait par la teinture d'iode: 5 à 6 gouttes deux fois par jour, dans du lait.

Du reste, pour faciliter la tolérance des préparations iodées, on associera quelques cachets de salol et de benzonaphtol, ou de salol et de bicarbonate de soude (50 centigrammes de chaque à tous les repas). Si la teinture d'iode donnait des douleurs d'estomac, on l'associerait, à parties égales, avec le chloroforme. Ce traitement peut en général être continué pendant de longs mois, avec un repos de dix jours (pour vingt jours de traitement) tous les mois.

Beaucoup d'auteurs emploient ainsi l'iodure dans un but autre que la lutte contre la syphilis. Je citerai Lancereaux, Magnan, Teissier. « Je ne l'emploie (l'iodure), dit ce dernier, qu'à titre de résolutif général et comme l'altérant de choix, destiné à enrayer la production de la sclérose, qu'elle soit syphilitique, arthritique, saturnine, mercurielle, ou alcoolique. » Il donne, en lavement, un gramme par jour, dans une infusion de valériane.

Il me paraît, comme à Rauzier, légitime de placer le nitrate d'argent ici, à côté de l'iode, parmi les altérants qui ont la prétention de combattre l'élément sclérose. C'est le mémoire de Charcot et Vulpian, fait d'après les travaux de Wunderlich, qui a lancé ce médicament dans la thérapeutique du tabes. On emploie surtout le nitrate d'argent cristallisé en pilules de 1 centigramme, en prenant pour excipient la mie de pain, qui réduit une portion du sel à l'état métallique ; une autre portion est transformée en chlorure d'argent. Bokai enrobe les pilules dans de l'argile blanche et fait ingurgiter immédiatement après un peu de lait.

On peut aussi donner directement du chlorure d'argent, en associant dans la même pilule (comme l'a fait Mialhe), 1 centigramme de nitrate d'argent et 4 centigrammes de chlorure de sodium. Au début, on donnait par jour 2 à 5 de ces pilules contenant 1 centigramme de sel d'argent. Aujourd'hui beaucoup d'auteurs ont plutôt de la tendance à diminuer ces doses, afin d'éviter l'argyrie, et on prescrit alors le nitrate d'argent par milligramme, au lieu de le prescrire par centigramme. En tout cas, il faut interrompre de temps en temps le traitement : dix jours par mois par exemple.

Rosenbaum a fait des injections hypodermiques de chlorure d'argent (2 milligr. 1/2 et plus tard 5 milligrammes deux ou trois fois par semaine) ; plus tard, il a injecté de l'argentamine (Æthylendiamin silberphosphat).

Dans notre enquête, Lépine emploie le nitrate d'argent et déclare « possible que ce médicament ne soit pas à rejeter » ; Berbez le donne aussi, 1 à 3 centigrammes par vingt-quatre heures, par cures de dix jours, dans la période d'augment de la maladie ;

Mayet trouve qu' « on a trop délaissé le nitrate d'argent, qui peut agir très utilement dans quelques cas sur les douleurs fulgurantes, mais a peu d'action sur les troubles de la marche ».

J'ai personnellement l'habitude de donner le nitrate d'argent quand il y a une intolérance absolue de l'iode sous toutes les formes, ou bien j'alterne les sels d'argent avec les préparations iodées quand la tolérance pour ce dernier médicament est limitée et courte. Le nitrate d'argent serait donc un succédané de l'iode à dose antiarthritique, comme nous avons vu que le chlorure d'or serait le succédané de l'iode à dose antisyphilique. On connaît l'action vaso-constrictive de l'ergot de seigle, et depuis les travaux de Tuczek, confirmés expérimentalement par Grunfeld, Kokotin, etc., on connaît aussi l'action spéciale de cet agent sur les cordons postérieurs de la moelle. On comprend dès lors qu'on ait employé ce médicament dans le traitement du tabes.

Brown-Sequard l'administrait dans les congestions de la moelle et les myélites. Dans le tabes, Charcot l'employait volontiers et donnait, par exemple, matin et soir, 25 centigrammes d'ergot récemment pulvérisé.

Si ce médicament n'a « jamais donné de résultat marqué » à André, Lépine a cru au contraire en « obtenir parfois quelques résultats », et Bidon emploie d'une manière presque constante l'ergotine (une semaine par mois), alternée avec l'iodure (trois semaines par mois). Magnan donne l'ergot trois jours par semaine et la phénacétine les quatre autres jours : chez trois tabétiques, il a vu des douleurs en ceinture, des constrictions pénibles de la base du thorax et des troubles urinaires amendés par ce traitement au bout de six semaines à deux mois.

Ce médicament n'est pas sans inconvénients possibles. J'ai publié un fait démonstratif à ce point de vue : parti de 0 gr. 25 par jour, le malade était arrivé à prendre 1 gramme par jour et en éprouva les plus fâcheux effets, qui disparurent en grande partie après la suppression du médicament. Le seigle ergoté peut nuire aux tabétiques soit en exerçant sur la moelle une action trop énergique et déprimante, soit en facilitant le développement des gangrènes. Il faut donc se garder des doses trop élevées et surtout trop longtemps continuées sans interruption. Si on alterne avec l'iodure, on peut adopter pour le seigle ergoté le rythme, soit de trois jours par semaine, soit de cinq jours tous les quinze jours, et alors donner seulement, 5 centigrammes matin et soir le premier jour, en augmentant tous les jours de 5 centigrammes jusqu'à 15 ou 25 centigrammes, *pro die*.

L'élément indicateur de cet agent, dans la sclérose tabétique, réside surtout dans la flexion médullaire, que l'ergot combattra quand elle est active et que l'ensemble du système vasculaire n'est pas trop profondément altéré. Par conséquent, le seigle ergoté

serait plutôt le médicament de poussées, aiguës ou subaiguës, dans le tabes ; beaucoup moins utile dans les périodes franchement chroniques et plutôt nuisible dans les rémissions.

Dans le traitement général des scléroses, le régime joue un rôle absolument de premier ordre. C'est également vrai pour les cas où la sclérose est localisée sur le protoneurone centripète.

Nous avons vu que Bouchard avait constaté la mauvaise influence que les poisons alimentaires peuvent exercer sur les tabétiques et les heureux effets des antiseptiques du tube digestif. La chose est absolument vraie et plus classique pour les scléreux en général. L'alimentation doit fournir aux scléreux le moins de poisons possible : 1° parce que ces poisons sont souvent la cause et le point de départ de nouvelles poussées sléreuses ; 2° parce que la sclérose envahit souvent les organes éliminateurs ou destructeurs comme le rein ou le foie, ce qui accroît notablement la nocivité des produits toxiques développés dans le tube digestif.

D'après ces considérations, on voit qu'il y a un régime des tabétiques, comme nous avons vu plus haut qu'il y a une hygiène des tabétiques. Seulement ce régime sera plus ou moins sévère et par suite différent suivant l'intensité ou plutôt suivant l'étendue de la sclérose, dans chaque cas particulier. On peut schématiquement admettre trois degrés, qui serviront de cadre aux divers faits individuels.

a) Si la sclérose est limitée à la moelle, le régime sera surveillé, mais sans règle très étroite. On évitera l'encombrement intestinal et les fermentations vicieuses : une purgation de temps en temps fera du bien ; on ne permettra ni gibier ni viandes faisandées ; on pourra joindre des antiseptiques (naphtol et salol : 50 centigrammes de chaque au repas), médicaments qui sont du reste l'adjuvant utile de la plupart des traitements choniques prolongés.

b) Si la sclérose a envahi simultanément d'autres organes que la moelle (artères, veines, cœur...), le régime sera plus sévère et de lait devra commencer à occuper une large place dans l'alimentation ; les viandes seront bien cuites et très divisées. On pourra même en arriver à conseiller le lait comme boisson exclusive aux repas.

c) Enfin, si la sclérose a envahi, en même temps que la moelle, des organes de première importance pour la destruction ou l'élimination des poisons, comme le foie et le rein, le régime, devenu très étroit, sera par exemple le suivant : le matin, à 8 heures, un bol de lait, à midi déjeuner ordinaire (comme *b*) et eau vineuse, à 4 heures soir un bol de lait, à 7 heures soupe au lait, légumes au lait et bol de lait, à 10 heures bol de lait (ainsi que dans la nuit s'il y a un réveil spontané ou deux).

Si la même sclérose rénale était portée à un haut degré, il faudrait imposer le régime maigre ou le régime lacté absolu et exclu-

sif, au moins pour un temps. Ceci rentre dans le traitement des scléroses autres que la sclérose médullaire, scléroses autres qui peuvent coexister parfois avec le tabes.

2° *Moyens s'adressant à la moelle.* — Les agents thérapeutiques de ce groupe s'adressent, comme les précédents, à la sclérose. Seulement ils sont commandés ou modifiés par ce fait particulier que la sclérose est, chez nos malades, localisée sur la moelle : ils cherchent à modifier spécialement la moelle. Pas n'est besoin d'insister sur la révulsion locale, le long de la colonne vertébrale : c'est un procédé classique, rationnel du reste, mais pour lequel l'enthousiasme des médecins a plutôt besoin d'être refréné qu'excité.

D'une manière générale, ce moyen thérapeutique s'adresse surtout, comme le seigle ergoté, aux phases congestives qui précèdent et préparent les poussées scléreuses. Ces périodes sont surtout marquées, en clinique, par une recrudescence de crises douloureuses, des troubles des sphincters, des aggravations motrices, etc. A ces phases, cliniquement bien définies, s'adresseront les pointes de feu ou les vésicatoires, le long du rachis. Le vésicatoire cantharidien ne sera appliqué qu'avec les précautions d'usage et s'il n'y a aucun signe de sclérose rénale ; dans le cas contraire, on emploiera le vésicatoire à l'ammoniaque ou au chloral. Les badigeonnages de teinture d'iode ont un effet beauconp plus atténué et doivent être répétés souvent et largement pour n'avoir pas un effet nul.

Certains auteurs, comme Magnan et Teissier, préfèrent ce dernier moyen aux pointes de feu. Berbez fait cette révulsion avec les ventouses scarifiées et les pointes de feu.

S'appuyant sur les expériences de Rung, qui établissent l'action exercée sur les vaisseaux de la moelle par les bains froids limités aux extrémités inférieures, Hœnelin réchauffe les membres inférieurs du tabétique dans une couverture ou un bain de vapeur ; puis, immédiatement après, il fait une affusion froide à 20° ou une application de linges imbibés d'eau à la même température, ou une immersion dans un bain de pieds froid (10 à 20°), pendant quinze à soixante secondes.

En dehors de ces poussées nettement définies, le tabes, même chronique, tant qu'il est progressif, a des poussées latentes cliniquement : de là l'usage rationnel des pointes de feu le long du rachis, tous les huit ou dix jours, même dans les formes chroniques. J'estime que les indications de la révulsion locale disparaissent dans les rémissions du tabes.

Dès 1887, Brown-Sequard avait montré les bons effets, dans le tabes, des pointes de feu appliquées, non plus le long du rachis, mais le long des membres inférieurs. Cette action est facile à admettre et à expliquer soit par une action inhibitrice à distance, soit par une action sur les névrites, que nous avons vues être

l'élément anatomique le plus curable du tabes. Ainsi, A. Robin les applique très superficielles, le long des nerfs périphériques, en commençant par les pieds et en remontant graduellement le long des membres inférieurs, et leur demande une action inhibitrice sur la moelle.

Le plus souvent, on préfère appliquer les pointes de feu au niveau des lésions présumées. Il y a alors des éléments cliniques précis dans chaque cas particulier, pour décider l'opportunité et le lieu d'application des pointes de feu : quand l'analyse clinique révélera l'existence d'une poussée névritique, on appliquera des pointes de feu à la périphérie, le long de ces nerfs ; quand on aura lieu de supposer une poussée myélitique, on appliquera ces mêmes pointes de feu le long de la colonne vertébrale. Si on est autorisé à supposer qu'il n'y a aucune poussée, ni au centre ni à la périphérie, on s'abstiendra de toute révulsion locale. L'électrothérapie n'est pas un agent thérapeutique univoque dans ses applications au traitement du tabes.

Le traitement symptomatique peut se grouper sous cinq chefs principaux : 1° Les douleurs fulgurantes et les crises viscéralgiques sont justiciables de tous les sédatifs : opium (éviter le plus possible les injections de morphine), antipyrine, etc. Contre les crises d'estomac, on a employé l'oxalate de cerium. L'étude du chimisme stomacal dans chaque cas fournira des indications complémentaires utiles. Au même groupe appartient une série de moyens externes : révulsifs, chloroforme, eau chaude, électricité, eaux minérales sédatives ;

2° A l'amyosthénie et à l'asthénie on a opposé la médication séquardienne et la transfusion nerveuse, qui peuvent être remplacées aujourd'hui par les injections de sérum artificiel et de glycérophosphates. Au même groupe appartiennent les toniques internes (généraux et spéciaux) et aussi le massage et l'hydrothérapie, l'électricité et certaines eaux minérales ;

3° Contre l'ataxie, la rééducation des muscles suivant la méthode de Frenkel est un récent et utile moyen : c'est la rééducation de la moelle par le cerveau ou le développement, par l'action cérébrale, d'une compensation médullaire, compatible avec la persistance de la lésion (comme dans le cas de Schultze). Ce moyen doit être employé en dehors des poussées aiguës ou subaiguës, quand la vue, les fonctions intellectuelles et la force musculaire sont suffisamment conservées ;

4° Sans parler de l'hystérie simulant le tabes et de l'association hystéro-tabétique, on peut dire que les phénomènes névrosiques occupent dans la symptomatologie du tabes une place beaucoup plus importante qu'on ne le croit et qu'on ne le dit généralement. Le premier et le principal moyen pour combattre ces symptômes est la suggestion. Au même groupe appartiennent certaines

applications électriques, l'hydrothérapie et certaines eaux minérales.

5° Enfin les troubles vésico-rectaux, les troubles oculaires, les troubles trophiques, les troubles circulatoires, les crises bulbaires sont le point de départ d'indications spéciales dans certains cas.

Atrophies musculaires.

M. FRIEDEL PICK (de Prague). — Dans différents cas il est impossible d'établir, suivant le tableau clinique de l'atrophie, une séparation nette entre les formes spinales et myopathiques des atrophies musculaires.

A une période plus avancée d'atrophie myopathique primaire, on rencontre des dégénérescences des nerfs périphériques, qu'on doit regarder et considérer comme étant secondaires.

Sur la nature des modifications de la moelle épinière dans le tabes.

M. L. DARKSCHEWITSCH (de Kasan). — La modification des cordons postérieurs de la moelle dans le tabes dorsalis n'est pas une affection primaire, mais un phénomène secondaire.

Deux processus morbides surtout paraissent être la cause de cette modification secondaire :

a) Des modifications inflammatoires du système nerveux périphérique ;

b) Une inflammation chronique et progressive des enveloppes molles de la moelle.

Ces deux causes initiales peuvent être combinées avec prépondérance de l'une ou de l'autre.

L'inflammation du système nerveux périphérique peut provoquer une dégénérescence rétrograde, qui s'étend aux faisceaux des racines postérieures.

Dans la moelle, ces modifications se localisent dans la zone d'expansion des faisceaux des racines postérieures.

Les modifications des cellules des ganglions inter-vertébraux, dans cette dégénérescence ascendante des faisceaux sensitifs, paraissent être de l'atrophie simple et correspondent aux modifications des cellules des cornes antérieures, qu'on rencontre dans la dégénérescence rétrograde des faisceaux moteurs.

L'atropie des cellules des cornes antérieures résulte de la morbidité des faisceaux moteurs périphériques.

La leptoméningite, qui provoque des modifications tabétiques dans la moelle, se localise presque exclusivement dans la zone d'expansion de l'articulation spinalis postérieure.

Ces modifications ne se rencontrent que suivant l'étendue du processus morbide dans les racines postérieures.

(*A suivre.*)

ASILES D'ALIÉNÉS.

NOTICE SUR L'ASILE DE DURY (Somme).

L'asile public d'aliénés du département de la Somme est situé sur le territoire de la commune de Dury, à 3 kilomètres environ au sud d'Amiens, en bordure de la route nationale de Paris à Dunkerque. Il comprend, enfermés dans une même enceinte, quoique complètement séparés et distincts, un *asile d'indigents* et un *pensionnat*, dont les prix varient de 1800 francs à 4000 francs.

Pour ménager la susceptibilité des familles qui placent leurs malades au pensionnat, rien à l'extérieur, pour le voyageur qui passe sur la grande route, n'accuse la destination de l'édifice; on a placé sur le frontispice qui couronne la grande porte d'entrée ces seuls mots : *Établissement départemental.*

L'asile de Dury est de construction toute récente. Commencée en 1886, elle a duré quatre ans; l'établissement a été ouvert en 1891. On a choisi l'emplacement en dehors du territoire de la ville d'Amiens, afin de pouvoir acquérir à bon compte, comme terrain de culture, une surface assez vaste, et d'éviter le paiement des droits d'octroi, tant sur les matériaux de construction que sur les denrées et matières de toute nature nécessaires à l'alimentation et au fonctionnement de l'établissement. Cependant, si, pour les raisons économiques qui viennent d'être indiquées, l'asile a été construit en dehors du territoire d'Amiens, il n'est pas éloigné de la limite même de ce territoire que bordent sur une face les murs de clôture de l'établissement.

Pour franchir les 3 kilomètres qui séparent l'asile de la place Gambetta, prise comme centre de la ville, il n'existe aucun moyen de transport par services publics, ni omnibus ni tramway; il faut aller à pied ou avoir recours aux voitures particulières, dont le tarif, en dehors de la ville, est coté 2 francs l'heure.

Il n'existe, dans le voisinage immédiat de l'asile, aucune autre construction. Les habitations les plus proches, qui sont celles du faubourg Saint-Denis, en sont distantes d'environ 1 kilomètre. Le village de Dury, sur la commune duquel est bâti l'asile, et qui est d'ailleurs fort peu important (il ne comprend que 669 habitants), en est éloigné de 3 kilomètres.

L'asile est établi sur un plateau assez élevé, à 30 mètres environ au-dessus de la ville d'Amiens et à 90 mètres environ au-dessus du

niveau de la mer. Le terrain s'élève, à partir de la route de Paris, suivant une pente assez sensible, 0m,035 par mètre. Il affecte, pris dans son ensemble et en laissant de côté les lignes brisées de son périmètre, la forme rectangulaire. Il mesure une surface de 35 hectares environ entièrement clos de murs. Ces murs, qui ont 3 mètres de hauteur, sont construits en briques et présentent un développement de 3 800 mètres environ. Ils suivent toutes les sinuosités du terrain.

Les bâtiments de l'asile proprement dit et de ses dépendances occupent une surface de 11 hectares environ. Le pensionnat, enclos par un mur élevé de 3m.50, couvre une superficie de 1 hectare 68 ares. Le surplus du terrain qui entoure l'établissement et qui est compris dans le périmètre des murs d'enceinte, soit environ 22 hectares, est consacré pour la plus petite partie à la culture maraîchère et pour le surplus à la grande culture. Le sol est principalement formé de marne blanche légèrement caillouteuse et recouverte d'une couche fort peu épaisse de terre végétale.

Les constructions de l'asile de Dury sont, comme la plupart des bâtiments de la région, composées de maçonnerie de briques et de charpentes en fer. On y a employé fort peu de pierre. On ne voit guère de pierre de taille qu'à la chapelle et au pensionnat. La construction en briques est d'ailleurs la plus économique pour le pays. Elle a été payée, pour l'asile de Dury, 20 francs le mètre cube. Les piliers qui supportent la toiture des galeries sont en briques et ont coûté deux tiers de moins que si on avait employé la fonte. Les galeries sont dallées en ciment, mais ce ciment a peu résisté; les bâtiments sont couverts en tuiles rouges.

L'asile est alimenté en eau potable par un puits profond de 80 mètres qui fournit une eau légèrement séléniteuse. Une pompe, actionnée par une machine à vapeur, élève l'eau dans un réservoir placé au-dessus du bâtiment de la buanderie au point culminant, de l'asile, d'où elle se distribue dans tous les services. L'eau employée aux usages alimentaires est préalablement filtrée au moyen de batteries de bougies Chamberland.

L'asile comprend une buanderie, une boulangerie, des ateliers, une petite ferme avec écurie, étable et porcherie. L'écurie et l'étable, adossées l'une contre l'autre, ont leurs ouvertures, la première du côté du quartier des hommes, la seconde sur le quartier des femmes.

L'établissement est pourvu d'un cimetière spécial compris dans l'enceinte des murs et dissimulé dans un redan du terrain à l'extrémité sud-ouest. L'amphithéâtre et la salle des morts sont à côté du cimetière, hors de la vue des quartiers.

La plus grande simplicité a été apportée aussi bien dans le choix des matériaux employés que dans leur mise en œuvre; on s'est attaché par-dessus tout à réduire les dépenses au strict minimum,

pour rester dans le programme imposé par le Conseil général. C'est ainsi que les briques, même à l'intérieur, sont restées apparentes, sans crépis ni enduits. Elles sont recouvertes d'une peinture à l'huile, rouge foncé pour les soubassements, jusqu'à hauteur d'homme, et pour le surplus en ton blanc teinté. Les menuiseries, en sapin pour la plupart, sont traitées aussi simplement que possible; on en a écarté tout ce qui, comme appareil et comme ornement, pouvait être une cause de plus-value. On a pensé avec raison qu'il s'agissait, du moins en ce qui concerne l'asile, d'hospitaliser des indigents, et qu'il fallait rigoureusement écarter de la construction tout ce qui pouvait paraître superflu.

Il n'est pas inutile de noter en passant que ces menuiseries si simples ont été faites par une maison de Paris, dont la spécialité est l'ameublement de luxe, la maison Krieger; quant aux meubles de tout genre, y compris les tables de marbre des réfectoires, la literie, le linge, etc., le tout a été fourni, après concurrence établie entre divers fournisseurs, par les magasins du Bon Marché.

Après avoir fait l'éloge des constructions, au point de vue de l'économie apportée dans leur édification, il convient, pour être complet, de noter quelques critiques : l'installation des lavabos et des cabinets d'aisances laisse beaucoup à désirer; les préaux, dépourvus de toute verdure et de plantations, sont tristes; enfin, les dallages en ciment des galeries sont en partie ruinés.

La dépense d'acquisition du terrain s'est élevée à . .	143.000 fr.
Et celle de la construction à	2.137.000
Ensemble.	2.270.000 fr.

Cette dépense se décompose de la manière suivante :

Terrain	136.000 fr.
Construction. . . .	1.756.000

Le prix du lit calculé sur une population de 550 malades, qui est celle que pourrait recevoir l'asile à son plein de malades, ressort à 3 940. Il est à noter que le prix de construction comprend le mobilier, sans aucune exception, l'outillage de la buanderie, les ateliers, etc., le linge, en un mot, les objets de toute nature nécessaires au fonctionnement de l'établissement[1].

E. LOUVARD.

[1] Notice rédigée au moyen de notes prises au cours d'une visite de l'Asile faite par le soussigné, le 15 mars 1894.

BIBLIOGRAPHIE.

VI. *Contribution à l'étude de l'encéphalite aiguë primitive à forme hémorragique;* par le Dr L. Murat. Lyon, 1897.

L'encéphalite hémorragique doit être considérée comme la forme typique des encéphalites primitives aiguës non suppurées. Autour d'elles gravitent, simples variétés, l'encéphalite hyperplastique de Hayem et la poliencéphalite de Vernicke. D'origine inconnue dans la plupart des cas, son facteur étiologique, le plus constant dans les autres, a paru être la grippe. Au reste, la pathogénie de cette affection, sans doute de nature infectieuse, reste encore à élucider.

La symptomatologie est plus nette. On peut dresser schématiquement le tableau suivant : une première phase de prodomes caractérisée par le syndrome habituel d'invasion des maladies infectieuses et fébriles (frisson, fièvre, céphalalgie, vomissements). Une deuxième phase d'excitation : déclire, contractures et crises jacksonniennes. Enfin, une période terminale de coma et de paralysie. Souvent une ou deux périodes manquent, ou les symptômes, d'une marche capricieuse, engendrent les formes les plus disparates. La maladie, d'une durée moyenne de quinze jours, quoique très grave, est loin d'avoir constamment une évolution fatale. Par une lente convalescence, le malade peut recouvrer dans un tiers des cas la plénitude de la santé.

Rare, parce qu'elle est ignorée, cette affection peut devenir plus fréquente, quand on saura distraire du domaine des encéphalopathies infectieuses et de la méningite des formes souvent curables qui ne sont que des encéphalites méconnues. Plusieurs cliniciens ont déjà fait ces diagnostics délicats, et les observations, dont les premières remontent à quelques années à peine, se multiplient rapidement. Aussi, dans cette première monographie de l'encéphalite hémorragique, on trouvera déjà réunis cinquante-neuf cas. L'encéphalite hémorragique mérite donc de prendre définitivement place dans la nosologie. Dr F. Devay.

VII. *Archives de physiologie*, publiées par MM. Bouchard, Chauveau, Marey et Gley, 5e série, t. IX, Masson, éditeur.

Voici les titres des travaux relatifs au système nerveux parus dans cet important recueil durant l'année 1897 : La néoformation des cellules nerveuses dans le cerveau du singe, consécutive à

l'ablation complète des lobes occipitaux ; par M. Alex. N. Vitzou ; — Recherches expérimentales sur la création de l'élasticité et l'énergie qui lui a donné naissance dans les muscles en contraction volontaire ; par M. J. Tissot ; — Relation de cent trois opérations de thyroïdectomie chez le lapin ; par M. Alfred Rouxeau ; — Sur les mouvements des membres produits par l'excitation de l'hémisphère cérébral du côté correspondant ; par MM. E. Wertheimer et L. Lepage ; — Lésions médullaires expérimentales produites par les embolies aseptiques ; par M. Henri Lamy ; — Critique des expériences de Hirn sur la thermodynamique et le travail chez les êtres vivants. Comment elles auraient dû être instituées pour aboutir à des conclusions exactes sur la valeur de l'énergie que le travail mécanique « prend » ou « donne » aux muscles, suivant qu'il est positif ou négatif ; par M. A. Chauveau ; — Structure intime des fibres terminales des nerfs moteurs des muscles striés des Amphibiens ; par M. Charles Rouget ; — Recherches sur l'innervation motrice et inhibitrice des muscles du poumon ; par M. M. Doyon ; — Influence motrice du grand sympathique sur l'intestin grêle par MM. D. Courtade et J.-F. Guyon ; — Recherches expérimentales sur l'innervation vaso-motrice du foie (3e et 4e mémoires : Réflexes vaso-constricteurs) ; par MM. Ch.-A. François-Franck et L. Hallion ; — Structure intime des plaques terminales des nerfs moteurs chez les vertébrés supérieurs ; par M. Charles Rouget ; — Recherches sur l'excitation des nerfs par les rayons électriques (1er mémoire) ; par M. B. Danilewsky ; — Recherches sur l'excitation des nerfs par les rayons électriques (2e mémoire) ; par M. B. Danilewsky ; — Action des états variables du courant galvanique sur les nerfs sensitifs ; — Recherches expérimentales sur les lois des secousses sensitives chez l'homme ; par M. H. Bordier ; — Note sur les procédés de recherche des plaques terminales motrices ; par M. Charles Rouget ; — Sur un nouveau procédé de section intra-cranienne du facial chez le chien ; par M. Laffay ; — Myélite expérimentale subaiguë par intoxication tétanique ; par M. H. Claude ; — Période réfractaire dans les centres nerveux ; par MM. André Broca et Charles Richet ; — Influence motrice du grand sympathique et du nerf érecteur sacré sur le gros intestin ; par MM. D. Courtade et J.-F. Guyon ; — Contribution à l'étude des paralysies du trijumeau chez l'homme ; par MM. E. Long et Max. Egger ; — Contribution à l'étude du réflexe pharyngien étudié sur les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale ; par le Dr E. Marandon de Montyel.

NÉCROLOGIE.

Nous avons le regret d'apprendre la mort de M. Paul CALLUAUD, interne en médecine à l'asile de Villejuif, décédé le 17 septembre. Les obsèques ont été célébrées au temple protestant de la rue Saint-Honoré ; l'inhumation a eu lieu au cimetière de Bagneux dans un caveau provisoire. Voici le discours prononcé au cimetière par M. le Dr VALLON, son chef de service :

« Mesdames, Messieurs,

« Il y a quelques mois à peine, au dernier concours de l'internat des asiles d'aliénés de la Seine, CALLUAUD, après de bonnes épreuves, était nommé le troisième de la promotion, et bientôt il choisissait une place dans mon service à l'asile de Villejuif ; je fus heureux d'accueillir mon jeune compatriote, qui arrivait d'ailleurs précédé d'une excellente réputation ; je savais qu'à l'École préparatoire de médecine de Limoges où, comme moi, il avait fait ses premières études, il s'était concilié l'estime de ses maîtres, l'amitié de ses camarades.

« Il valait encore mieux qu'on ne me l'avait dit : je ne tardai pas à m'en convaincre. Très exact dans le service, toujours attentif aux moindres observations qu'on pouvait lui faire, il s'acquittait scrupuleusement de ses fonctions ; studieux, avide de s'instruire, il observait avec curiosité les faits cliniques qui se déroulaient journellement sous ses yeux, recueillant déjà des matériaux que plus tard il aurait pu mettre en œuvre ; avec cela, affable et modeste, il était en un mot un interne modèle. Sans nul doute, à la fin de son internat, le concours pour les places de médecin adjoint l'eût trouvé prêt à affronter la lutte et à triompher. Hélas ! de cette carrière de médecin aliéniste qu'il voulait parcourir, il n'a pu franchir que la première étape : la mort implacable est venue le frapper avant même qu'il ait achevé sa vingt-troisième année.

« Sa perte est vivement ressentie à l'asile de Villejuif, par moi d'abord, qui suis privé d'un collaborateur dévoué ; par les malades qui savaient apprécier la douceur et l'aménité de son caractère, par ses subordonnés qui l'aimaient pour sa bienveillance, par tous enfin, fonctionnaires du service administratif comme du service médical. Quant à ses collègues d'internat, à ses amis, ils lui étaient tous très attachés ; ils l'ont bien fait voir au dévouement infatigable avec lequel jusqu'à la dernière minute ils l'ont disputé à la mort.

« L'administration préfectorale a tenu à se faire représenter aux funérailles et à s'associer à notre deuil. Puissent ces regrets unanimes apporter quelque consolation à cette mère et à ce père si cruellement éprouvés par la perte d'un fils unique qui était leur joie, leur orgueil, et dont ils étaient tendrement aimés. Et maintenant, mon cher Calluaud, au nom de l'asile de Villejuif, en mon nom personnel, je vous adresse un cordial adieu ; tous, nous gardons votre souvenir. »

FAITS DIVERS.

Asiles d'aliénés. — *Nominations et mutations* : M. le Dr Cossa, est nommé médecin-adjoint à l'asile de Marseille, en remplacement de M. Cavalié, non-acceptant (23 août) ; — M. le Dr Balletard, directeur-médecin de l'asile de Pierrefeu, et M. le Dr Lallemant, directeur-médecin de l'asile de Dijon, sont élevés à la 2e classe du cadre (19 août) ; — M. le Dr Lallemant, médecin-directeur de l'asile de Dijon, est nommé directeur-médecin de l'asile de Quatre-Mares, en remplacement de M. le Dr Delaporte, admis sur sa demande à faire valoir ses droits à la retraite (30 août) ; — M. le Dr Garnier, directeur-médecin de l'asile de Saint-Ylie (Jura), est nommé directeur-médecin de l'asile de Dijon (1er septembre) ; — M. le Dr Rousset, médecin-adjoint à l'asile de Bron, est nommé médecin-directeur de l'asile de Saint-Ylie (2 septembre) ; — M. le Dr Toy, est nommé médecin-adjoint à l'asile de Bron (9 septembre) ; — M. le Dr Leroy, médecin-adjoint à l'asile de Quimper, est nommé médecin-adjoint à l'asile d'Evreux (9 septembre) ; — M. le Dr Dericq, directeur-médecin de l'asile d'Alençon, est nommé directeur-médecin de l'asile de Bonneval, en remplacement de M. Camuset, décédé (20 septembre) ; — M. le Dr Gilbert-Petit, médecin-adjoint à l'asile Sainte-Gemmes, est nommé directeur-médecin de l'asile d'Alençon (24 septembre) ; — M. le Dr Coulon, est nommé médecin-adjoint à l'asile Sainte-Gemmes (24 septembre) ; — M. le Dr Thibaud, interne de Charenton, est nommé médecin-adjoint à l'asile de Quimper (2 octobre) ; — M. le Dr Delaporte, directeur-médecin de l'asile de Quatre-Mares, est nommé directeur-médecin honoraire de cet établissement (6 octobre) ; — M. le Dr Dericq, directeur-médecin de l'asile de Bonneval, est élevé à la 2e classe (11 octobre).

Le rédacteur-gérant : Bourneville.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 1197.

Vol. IV. Décembre 1897. N° 24

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

RECHERCHES CLINIQUES SUR L'ALCALESCENCE DU SANG ET LES INJECTIONS DE SOLUTIONS ALCALINES CHEZ LES ÉPILEPTIQUES ;

PAR LES DOCTEURS

R. CHARON, ET E. BRICHE,

Médecin-adjoint des Asiles publics d'aliénés. Interne à l'Asile des aliénés de Bailleul.

I. — D'après les nombreuses recherches des physiologistes sur la réaction du liquide sanguin, l'alcalinité du sang est due au phosphate bibasique de soude (Maly), elle est plus élevée après la digestion qu'à jeun (Peiper), elle est augmentée par l'ingestion continue de soude (Dubelir), elle atteint un degré moins élevé chez la femme et l'enfant que chez l'homme (Jacob). Dans le domaine clinique, des observateurs ont établi que l'alcalinité du sang diminue dans les états diathésiques (diabète, rhumatisme, cachexie, anémie) (Peiper, Lépine), dans les hétéro et auto-intoxications (Contani, Krauss).

A un point de vue plus restreint et dans un autre ordre d'idées, des cliniciens éminents, appuyés sur des faits nombreux, ont constaté que, chez les épileptiques, le sang présente une diminution de l'activité de réduction avec diminution de l'oxyhémoglobine, comme dans les états d'épuisement consécutifs aux traumatismes, aux hémorrhagies, aux anémies (Hénocque, Féré), et que les attaques épileptiques sont plus fréquentes chez la femme et l'enfant que chez

l'homme (Beau, Delasiauve, *Statistiques de Bicêtre et de la Salpêtrière*). Au point de vue pathogénique, des observations très intéressantes tendent à établir que l'attaque épileptique est due à une auto-intoxication (Greffeths, Mairet) ou à l'accumulation dans le sang de carbamide acide d'ammoniaque qui devrait, à l'état normal, se transformer en acide urique (Krauski). De notre côté, il nous a été donné de remarquer dans différents services d'épileptiques que, d'une façon générale, le nombre des accès allait en progressant à mesure que s'éloignait l'heure des repas.

En comparant entre elles ces différentes observations cliniques et physiologiques nous avons été amenés à nous demander si, chez les épileptiques, il n'y aurait pas *parallélisme* entre les manifestations convulsives et les variations du degré de l'alcalescence du sang. Pour nous éclairer sur cette question nous avons établi, aux différentes saisons, des statistiques décadaires indiquant le nombre des attaques, heure par heure, dans le service des épileptiques de l'asile Bailleul.

Feré, d'après des recherches analogues, avait déjà noté que les accès sont plus nombreux la nuit que le jour et que les maxima de fréquence se rencontrent vers neuf heures du soir et quatre heures du matin, c'est-à-dire aux heures qui suivent le coucher et précèdent le lever. La moyenne des résultats que nous avons obtenus est indiquée dans le tableau suivant :

Les chiffres précédents confirment les résultats de Feré au point de vue de la prédominance du nombre des attaques nocturnes sur les attaques diurnes; mais ils indiquent surtout que, en laissant à part la période de sommeil de minuit à six heures du matin, qui correspond à un état physiologique tout spécial, le nombre des attaques *augmente progressivement* d'un repas à l'autre, de sorte qu'on peut, pour chaque révolution quotidienne, établir très nettement, d'une part, trois périodes *minima* de trois heures chacune, suivant immédiatement les repas et pendant lesquelles le nombre des attaques n'atteint que 5,6 p. 100, 4,2 p. 100, 9,4 p. 100, soit ensemble, pour une durée de neuf heures, 1,92 p. 100 du nombre total des attaques quotidiennes; d'autre part, trois périodes *maxima* de trois heures chacune, pendant lesquelles le nombre des attaques atteint successivement 18 p. 100,

Tableau I. — *Statistique décadaire des accès épileptiques heure par heure pour* 130 *malades.*

JOURS	HEURES (*jour*).												HEURES (*nuit*).												TOTAUX par jour.
	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	
1	5	1	2	1	3	0	1	2	0	0	4	0	2	0	3	2	4	3	3	0	2	7	5	1	51
2	0	2	1	5	4	0	0	1	2	4	4	0	0	3	2	4	5	3	3	1	2	2	3	2	53
3	1	0	2	5	5	0	1	1	4	1	6	1	1	4	3	2	6	2	4	3	1	1	3	4	61
4	1	2	5	5	5	2	3	2	0	4	2	2	0	0	3	4	5	3	2	2	1	1	2	2	58
5	2	4	3	6	4	1	0	3	3	4	5	3	3	0	2	5	4	3	3	2	4	6	2	4	77
6	2	4	3	5	3	2	1	0	3	4	4	0	1	4	5	3	3	6	3	2	1	5	4	2	70
7	2	4	2	5	4	0	1	2	3	2	2	0	3	2	4	3	6	8	5	5	4	3	1	3	74
8	1	0	4	6	6	2	0	0	0	2	3	0	0	0	3	4	12	5	4	3	3	0	1	4	63
9	2	2	0	4	4	0	0	1	0	4	4	0	2	0	2	3	5	4	3	3	2	2	3	2	52
10	0	0	3	4	3	0	1	0	2	4	5	0	1	4	3	4	10	3	3	4	3	4	2	1	63
TOTAUX par heure.	16	19	25	46	41	7	8	12	17	29	39	7	12	17	30	34	60	40	33	25	23	31	26	25	632

Maxima. . . 112, 9 h. à midi. — 85, de 3 à 6 h. s. — 134, de 9 h. à minuit.

Minima. . . . . 27, de midi à 3 h. — 36, de 6 h. à 9 h. s.

13.6 p. 100, 21,3 p. 100, soit ensemble, pour une période de neuf heures, 52.9 p. 100 du nombre total des attaques.

La plupart des épileptiques qui tombent pendant les premières heures après les repas, sont des malades en cours de séries et dont les séries le plus souvent ont *débuté* pendant les périodes maxima. Aussi pouvons-nous dire, d'après ce que nous avons observé, que, pendant les heures qui suivent immédiatement les repas, les attaques convulsives sont relativement *très rares*.

Existe-t-il chez les épileptiques, du côté de l'alcalinité sanguine, des variations quotidiennes constantes, en rapport avec les variations constatées dans les manifestations convulsives? C'est ce que nous avons cherché à savoir au moyen d'expériences faites à diverses époques et dont les résultats ont été rassemblés dans le tableau suivant.

Pour nos examens, nous avons appliqué le procédé clinique imaginé par Landois et qui consiste à mélanger successivement une goutte du sang à examiner avec des solutions acides titrées et graduées de I à X. On se sert d'un tube capillaire jaugeur gradué et on essaie le sang obtenu à l'aide d'une simple piqûre, successivement avec les solutions [I. II, III, IV, etc., jusqu'à ce que le mélange colore en teinte sureau le papier bleu de tournesol. Le numéro de la première solution qui n'est plus neutralisée par le sang, représente son degré d'alcalescence. L'éminent professeur de l'Université de Greifswald et les expériences de Peiper établissent que le degré moyen de l'alcalescence du sang = V ou VI chez l'adulte, IV chez l'enfant.

Pour les examens pendant la nuit, nous nous sommes heurtés à des difficultés qui nous ont empêchés de les faire aussi nombreux qu'il eût été désirable. Cependant les quelques expériences faites pendant la nuit indiquent que le degré de l'alcalinité sanguine atteint son minimum de neuf heures à minuit et qu'il *reste stationnaire de minuit à six heures du matin.* Nous avions d'autre part constaté (v. tabl. I) que le nombre des attaques atteint son maximum de neuf heures à minuit et que *de minuit à six heures du matin le mouvement des attaques, heure par heure, reste à peu près uniforme.* Pour le reste du temps, le mouvement quotidien des variations de l'alcalescence du sang et le mouvement des variations numériques des attaques sont

TABLEAU II. — *Variations quotidiennes du taux de l'alcalescence du sang.*
(*Examens répétés à différentes heures sur 25 épileptiques.*)

TAUX de l'alcalescence du sang.	HEURES (*jour*).				HEURES (*nuit*).			TOTAUX
	de 7 h. à 9 h.	de 9 h. à midi.	de midi à 3 h.	de 3 h. à 6 h.	de 6 h. à 9 h.	de 9 h. à minuit.	de minuit à 7 h.	
	Nombre d'expériences.	Nombre d'expériences.	Nombre d'expériences.	Nombre d'expériences.	Nombre d'expériences.	Nombre d'expériences.	Nombre d'expériences.	
I	»	»	»	»	»	»	»	»
II	»	»	»	»	»	»	»	»
III. . . .	»	9	»	7	»	3	2	21
IV. . . .	2	16	»	29	»	1	2	50
V	»	5	8	4	4	»	»	21
VI. . . .	»	2	10	»	10	»	»	22
VII . . .	»	»	2	»	1	»	»	3
VIII. . .	»	»	2	»	»	»	»	2
IX. . . .	»	»	»	»	»	»	»	»
X	»	»	»	»	»	»	»	»
TOTAUX. .	2	32	22	40	15	4	4	119

NOTA. — D'après les chiffres précédents, le taux moyen de l'alcalescence du sang chez nos épileptiques = IV, et reste par conséquent inférieur au taux moyen indiqué par Landois pour les adultes normaux (V et VI).

régulièrement *isochrones et inversement proportionnels*.

L'examen de la réaction urinaire, pratiqué concurremment aux examens de sang, a permis de constater de très grandes différences individuelles. A côté d'une série d'épileptiques donnant : alc. du sang = VI et acid. urinaire = 1,75, 7,5, 4,5, etc., on trouve d'autres malades dont l'alc. sanguine = III et l'acidité urinaire = 18, 12,5, 4,7, etc. Mais, pour chaque épileptique examinée, les variations de l'alcalinité sanguine et de l'acidité urinaire suivent une marche parallèle. Les urines examinées à la fin des périodes maxima de l'alcalescence sanguine, c'est-à-dire aux périodes maxima des attaques, ont presque constamment donné un degré d'acidité élevé; le fait a déjà été constaté par les cliniciens pour les urines post-paroxystiques.

En présence des résultats qui précèdent, nous nous sommes demandé si cet *isochronisme constant* entre les variations du taux de l'alcalescence sanguine et les variations numériques des attaques n'était pas l'indice d'une relation de cause à effet entre l'état de l'alcalinité du sang et le phénomène convulsif. Et nous nous sommes crus autorisés à tenter de modifier cet état par une intervention thérapeutique.

Tandis que certains physiologistes (Dubelir) déclarent que le degré de l'alcalescence sanguine est relevé par l'ingestion continue de soude, d'autres (Strauss) affirment qu'il est, pour chaque individu, un phénomène constant comme la température et qu'il n'est en rien modifié par l'administration des alcalins.

Sans préjuger entre ces affirmations contradictoires, nous avons tenté de relever le degré moyen de l'alcalinité sanguine par le moyen d'injections de solutions alcalines pratiquées quotidiennement et pendant assez longtemps sur une série de huit épileptiques, soumises de la façon la plus nette aux doubles variations quotidiennes examinées plus haut, et dont les observations suivent :

II. — Les solutions employées ont été successivement les suivantes :

1° Solution à 1/40 :

Phosphate neutre de sodium. .	20	grammes.
Chlorure de sodium	5	—
Eau distillée.	1.000	—

2° Solution à 1/10 :

Phosphate neutre de sodium . .	80	grammes.
Chlorure de sodium	20	—
Eau distillée	1.000	—

Les injections ont été pratiquées d'une façon presque régulièrement quotidienne pendant neuf à dix semaines, dans le tissu sous-cutané des régions abdominales et à l'aide de la seringue de Debove. Elles ont varié pour chaque injection de 20 à 40 centimètres cubes, comprenant de 50 centigrammes à 2 grammes de sels. Faites avec toutes les précautions antiseptiques, elles ont été bien supportées et n'ont occasionné aucun accident local. Les solutions ont toujours été absorbées très rapidement sans jamais laisser derrière elles d'induration notable.

OBSERVATION I. — Desc... M..., trente-cinq ans (hystéro-épilepsie). Pas d'antécédents héréditaires. Apparition des troubles hystériques dès l'âge de douze à quinze mois. Amyosténie pendant plusieurs années. Contractures. Paraplégie depuis plus de sept ans. Attaques hystéro-épileptiques en séries exceptionnellement nombreuses, suivies de troubles psychiques à forme mélancolique. Inefficacité de tous les traitements appliqués (bromures, hydrothérapie, électrothérapie, suggestion, etc.).

L'examen du sang et des urines pratiqué à différentes heures de la journée du 1er au 7 juillet donne les résultats suivants :

Alcalescence du sang.	Minimum :	IV (de 10 h. à midi ; de 5 h. à 6 h. s.).
	Maximum :	VI (1 h. s. ; 4 h. à 6 h. s.).
Acidité des urines . .	Minimum :	(17,5 ; 11 h. m.).
	Maximum :	(26,5 ; 2 h. s.).

Le 7 *juillet*, injection de 40 cent. cubes de solution alcaline à 1/25. Lipothymie, insomnie. T. 37,5. — P. 98.

Le 8, injection de 40 cent. cubes. Sommeil et appétit normaux. T. 38,1.

Le 10, injection de 40 cent. cubes. Douleurs dans la région abdominale avec irradiation dans les membres. Frisson violent, sueurs profuses, accablement. Dysurie. T. 36,7.

Le 11, injection de 30 cent. cubes. Pas de troubles consécutifs. T. 37°. — Le degré de l'alcalescence du sang, mesuré à l'heure du minimum habituel, atteint le maximum constaté avant les injections. Alc. = V. Urine très légèrement acide.

Le 12, injection de 30 cent. cubes. Etat de surexcitation (phénomène nouveau). T. 37,8.

Le 13, injection de 30 cent. cubes. L'excitation a disparu. T. 37,4.

Les 14, 15, 16, 17, pas d'injections. La température est retombée à son chiffre habituel, 36,5. Fonctions régulières. Pas d'attaques depuis le commencement des expériences.

Le 18, le 21, le 22, le 24, le 27 *juillet*, injections de 20 cent. cubes, 30 cent. cubes et 40 cent. cubes de solution à 1/10. Etat général satisfaisant. T. 37° à 37,5. Pas de modification de l'état mental. Les attaques reparaissent isolées.

Le 30, injection de 30 cent. cubes. Degré maximum de l'alcalescence du sang constaté 30 *minutes après l'injection* = VI. Degré minimum entre deux attaques à 11 heures de matin = IV. Les urines restent abondantes et très faiblement acides.

Les injections à 30 cent. cubes sont continuées les 1, 3, 5, 7, 11, 15, 17, 18, 19, 22, 26, 27, 28 et 29 *août*. Rien de particulier à signaler, sinon un amaigrissement progressif. Le sommeil et l'appétit sont réguliers. Pas de modification de l'état mental. Les attaques ont repris leur fréquence habituelle. Degré maximum de l'alcalescence du sang, après les injections = VI. Les attaques se produisent généralement aux heures des minima, surtout de 10 heures à midi. Alc = IV.

Injections de 30 cent. cubes les 1, 2, 5, 8, 9, 11, 12 *septembre*; les attaques reparaissent en séries très nombreuses (voir tableau plus loin). Pas de modification de l'état mental.

Poids de la malade avant les injections ; 51 kilogrammes.
— après les injections : 49 —

En résumé, dans l'espace de neuf semaines, il a été introduit dans le tissu sous-cutané de D..., au moyen de 38 injections, 1,420 centimètres cubes de solution, comprenant 124 grammes de sels alcalins. Les modifications produites dans l'*état physique* ont été une élévation peu considérable de la température, avec amaigrissement progressif, sans troubles fonctionnels.

Du *côté mental*, un accès passager d'excitation maniaque. Une augmentation du nombre des attaques (série très nombreuse à la fin des expériences). Elévation *transitoire* du degré de l'alcalescence du sang à la suite des injections.

A partir du jour de la cessation des injections, cette malade a continué à s'émacier, son alimentation est devenue insuffisante et son état très inquiétant. Au bout de deux mois elle a été atteinte d'un accès d'agitation très violente, avec série d'attaques très nombreuses, troubles sensoriels, hallucinations terrifiantes. Son poids est tombé à 46 kilogrammes. Un

jour, au plus fort de son agitation, elle s'est échappée des mains des infirmières et a traversé le dortoir en courant. *Elle était paraplégique depuis plus de sept ans*. L'excitation est tombée subitement. L'état physique s'est restauré. L'état mental est satisfaisant. Les attaques sont devenues très rares. Six mois après la cessation des expériences, D... se maintient dans un état satisfaisant. Elle continue à marcher. Les attaques restent isolées et peu fréquentes.

Alcalescence du sang.	Minimum : IV.
	Maximum : V.
Acidité des urines.	Minimum : 16.
	Maximum : 25,5.

Observation II. — Bl... M..., vingt ans (épilepsie). Enfant naturelle, père alcoolique disparu. Signes multiples de dégénérescence physique, arrêt de développement des facultés intellectuelles. Antécédents personnels incertains. Entrée à l'asile à la fin de l'année 1892. Est restée pendant plus d'un an sans manifester de symptômes convulsifs, mais seulement de courtes périodes d'excitation. Au mois d'avril 1894, apparition des premières règles, suivie d'une grande attaque épileptique avec dépression mélancolique et impulsions au suicide. En mai, menstruation avec attaque convulsive et dépression. En juillet, menstruation accompagnée d'une troisième attaque. Depuis cette époque suppression des règles, affaiblissement progressif de l'intelligence. Une série d'attaques chaque mois, précédée de dépression mélancolique et suivie d'excitation.

En décembre 1895, série d'attaques subintrantes suivie d'hémiplégie droite avec aphasie motrice. La parole revient après quelques jours mais très embarrassée, puis les mouvements du membre inférieur, et peu à peu les mouvements du membre supérieur. Pas d'atrophie musculaire. Sensibilité et réflexes normaux. En juin 1896, il n'y a plus traces de troubles paralytiques; mais on note de l'hyperesthésie cutanée généralisée, de la maladresse et de l'incoordination des mouvements et, à *droite*, de l'exagération des réflexes, de l'inertie pupillaire avec mydriase à droite, subexcitation contenue. Intelligence détruite. Réapparition des règles (après une suppression de vingt-deux mois) suivie d'une série d'attaques.

L'examen du sang et des urines, pratiqué à différentes heures de la journée du 1er au 7 *juillet*, donne les résultats suivants :

Alcalescence du sang.	Minim. : III (11 h. m., après une série d'attaques)
	Maxim. : IV (2 h. s., pas d'at. depuis plus. jours).
Acidité des urines. .	Minimum : (urine alcaline, midi).
	Maximum : 4,5 (2 h. s.).

Le 2 *juillet*, injection de 20 cent. cubes de solution alcaline à 1/25, suivie d'une déviation de la température de 1°. Pas d'autres trouble notable.

Le 3, injection de 30 cent. cubes suivie d'hyperthermie relative, 37,8. Pas de troubles fonctionnels. Diminution de l'excitation habituelle.

Le 4, injection de 40 cent. cubes. T. 37,8. Rien de particulier.

Les 5, 6, 7, 8, injections de 40 cent. cubes. Sans modifications de l'état général.

Le 10, injection de 40 cent. cubes suivie de réaction violente : frissons, sueurs, anurie. T. 38°. Au bout de quelques heures retour à l'état habituel.

Le 11, injection de 30 cent. cubes. T. 38,4. Excitation. L'alcalescence du sang mesurée à 5 heures du soir (heure du minimum) = V. Urines acides et abondantes.

Les 12, 13, 16, 17, injections de 30 cent. cubes. Rien à signaler.

Le 18, injection de 20 cent. cubes de solution à 1/10. Pas de réaction.

Les 21, 22, 24, 27, 30, injections de 40 cent. cubes. Alcalescence du sang mesurée *trente minutes après l'injection* = VII ; *deux heures après l'injection* = V. La malade n'a pas été réglée et n'a pas eu d'attaques depuis le début des injections.

Les 1er, 3, 5, 7, 8, 11 *août*, injections de 30 cent. cubes. Pas de réactions. Etat de subexcitation persistant. Pas d'attaques.

Le 14, série de sept attaques violentes (de 10 heures à midi). Chacune d'elles présente ce caractère nouveau d'être précédée de plusieurs auras, « comme si l'attaque ne pouvait pas sortir ». Parésie transitoire du pied droit.

Les 15, 17, 18, 19, injections de 30 cent. cubes. Dépression. Fonctions normales.

Le 20, une attaque isolée.

Les injections sont continuées jusqu'au 12 septembre. Menstruation suivie d'excitation plus violente. Pas d'attaques. Fonctions régulières.

Poids de la malade avant les injections : 44 kilogrammes.
— après les injections : 42 —

En résumé, dans l'espace de dix semaines, il a été introduit dans le tissu sous-cutané de B..., au moyen de 44 injections, 1.380 centimètres cubes de solution alcaline, comprenant 115 grammes environ de sels.

Les modifications notées dans l'*état physique* ont été une légère élévation de la température, avec amaigrissement. L'*état mental* n'a pas été modifié. Les attaques ont été moins

nombreuses que pendant les périodes antérieures. Elévation transitoire du degré de l'alcalescence du sang à la suite des injections.

Après la cessation des injections, B... est restée, au point de vue physique et mental, ce qu'elle était auparavant. Les attaques n'ont reparu que pendant la première quinzaine d'octobre, en séries nombreuses. Au commencement de novembre, à la suite d'une série très nombreuse, B... est tombée en état de mal et est morte dans le coma.

OBSERVATION III. — Leur... C., vingt-huit ans (hystéro-épilepsie). Antécédents héréditaires, alcooliques et tuberculeux. Fièvre typhoïde à quinze ans. Début des convulsions à quatorze ans, à la suite d'une frayeur (attaques hystériques probables). Menstruation à dix-sept ans, sans modification des symptômes convulsifs qui se manifestent quotidiennement. Traitée successivement à la Pitié, à Tenon, à la Salpêtrière, sans aucun résultat (hydrothérapie, suggestion). Entrée à l'asile de Bailleul au mois d'août 1893. On constate : signes de dégénérescence physique, stigmates hystériques, attaques hystériques en séries de 25 à 80 par vingt-quatre heures. Caractère irritable, sournois, tædium vitæ. En 1894, les séries d'attaques augmentent progressivement, alternativement hystériques et épileptiques. Affaiblissement physique progressif. A partir de 1895, les attaques du type hystérique ont complètement disparu. Les séries épileptiques sont de plus en plus nombreuses. L'état physique est restauré. L'état mental est amélioré. Il se produit en moyenne deux séries par mois, variant de 100 à 200 attaques. Chaque série débute le plus souvent de 10 heures à midi ou de 4 à 5 heures ; elle est annoncée par des coliques et suivie d'un état de dépression mélancolique.

Du 1er au 7 *juillet* 1896, l'examen du sang et des urines donne les résultats suivants :

Alcalescence du sang. { Minimum : IV (5 h. s.).
Maximum : VI (1 h. s.).

Le 7 *juillet*, injection alcaline de 40 cent. cubes, suivie d'hyperthermie 39,2. P = 100. Lipothymie avec vomissements. Céphalée.

Le 8, injection de 40 cent. cubes, suivie de nausées. Anorexie, sueurs abondantes. T = 39,3. Alcalescence du sang : avant l'injection (10 h. m.) = IV, après l'injection (30 minutes) = V. Urines 1.400.

Le 10, injection de 40 cent. cubes, suivie des mêmes troubles.

Les 11, 12, 13, injections de 30 cent. cubes. Sueurs avec frisson. Pas d'hyperthermie.

Le 18, injection de 20 cent. cubes. Solution à 1/10. Alc. = IV. Six heures après l'injection (10 h. s.), série de 9 attaques. Alc. = III. Urines et sueurs abondantes.

Les 21, 22, injections de 30 cent. cubes. Mêmes symptômes consécutifs. Appétit et sommeil réguliers.

Le 27, injection de 40 cent. cubes (5 h. s.), immédiatement suivie d'une série brusque de 7 attaques sans aura. Alc. = III pendant les attaques.

Les 30 *juillet*, 1, 3, 5, 7 *août*, injections de 30 cent. cubes. Pas d'accidents consécutifs. L'énergie physique et psychique se relève.

Menstruation le 9, sans modifications autres.

Le 11, injection de 30 cent. cubes, sans troubles consécutifs. Série de 41 attaques, de 10 heures à midi. Au moment de l'injection (4 h. s.) alc. = III. Quarante-cinq minutes après l'injection, alc. = IV.

Les 15, 17, 18, 19, 22, injections de 30 cent. cubes. Pas de troubles consécutifs.

Le 23, sans prodromes, série de 264 attaques débutant à 5 h. m. Une deuxième série de 165 attaques commence à 5 h. s. Alc. = IV.

Les jours suivants, les séries d'attaques continuent. Alc. = III, immédiatement avant une série.

Les 26, 27, 29, injections de 30 cent. cubes. Série de 177 attaques le 28.

Le 30, 6 attaques.

Les 2, 5, 8, 9, 11, 12 *septembre*, injections de 30 cent. cubes. Rien à signaler. Pas d'attaques.

Poids de L... avant les injections : 67 kilogrammes.
— après les injections : 65 —

En résumé, durée du traitement : neuf semaines, 28 injections comportant 860 centimètres cubes de solution et 75 grammes de sel. — Modifications observées : réactions fébriles après chaque injection; un peu d'amaigrissement consécutif, sans troubles fontionnels. — Pas de changement dans l'état mental. — Augmentation du nombre des attaques. — Elévation *transitoire* du taux de l'alcalescence du sang après chaque injection.

Trois mois après la cessation des injections, l'état physique et mental de L... est tel qu'il était antérieurement. Le nombre des attaques est encore augmenté.

Observation IV. — Delf... A..., vingt-sept ans (épilepsie). Antécédents héréditaires et personnels inconnus. Enfant naturelle. Signes de dégénérescence physique. Eczéma chronique. Première

attaque vers l'âge de dix ans. Attaques d'abord très espacées. Augmentation progressive jusqu'à 5 à 10 par mois, toujours *nocturnes*, très violentes, suivies d'état impulsif. Affaiblissement intellectuel, irritabilité. Menstruation régulière. Etat général bon.

L'examen du sang et des urines, pratiqué du 1er au 7 juillet, donne les résultats suivants :

Alcalescence du sang. { Minim. : III (5 h. s., pas d'attaques depuis six jours). Maxim. : V (7 h. s.).

Le 8 *juillet*, injection de 30 cent. cubes de solution à 1/25. Lipothymie. T. 39°.

Le 10, injection de 40 cent. cubes, suivie de douleurs dans les membres, de frissons, sueurs profuses, accablement. T. 39°. P = 100.

Le 11, injection de 30 cent. cubes. Pas de réaction. T. 37,5.

Les 12 et 13, injections de 30 cent. cubes. Sueurs. T. 37,5. Fonctions normales. Pas de modifications dans la quantité et la qualité des attaques.

Les 14, 15, 16, 17, pas d'injections. T. 36,5.

Les 18, 21, 22, 24, 27, injections de 30 cent. cubes de solution à 1/10. Suivies de sudation sans hyperthermie. Examen du sang : avant l'injection (5 h. s.) alc. = IV. (Pas d'attaques depuis 7 jours.) Après l'injection (30 m.), alc. = V.

Le 30, injection de 30 cent. cubes. Assoupissement. T = 37°. Aucun changement dans l'état physique et mental.

Les 1, 3, 5, 7, 8, 10, 11, 15, 17, 18, 19, 22, 25, 26, 27, 28, 29 *août*, injections de 30 cent. cubes. Aucune réaction consécutive. Les attaques se produisent avec leur fréquence habituelle. Les 5 et 28 août, menstruation sans modification de l'état psychique. Examen du sang, le 10 août (pas d'attaque depuis le 6). Avant l'injection, alc. = IV. Trente minutes après l'injection, alc. = V. Examen du sang, le 24 août (la malade n'avait pas eu d'attaques depuis le 11, attaque pendant l'examen). Alc. = III.

Les 1, 2, 5, 8, 9, 11, 12 *septembre*, injections de 30 cent. cubes. Même état physique et mental.

Poids de D... avant les injections : 63 k. 5.
— après les injections : 60 k.

En résumé, 35 injections, 1.060 centimètres cubes de solution, 96 grammes de sels. Pendant la première moitié du temps, les injections ont été suivies de réaction fébrile, sans troubles fonctionnels graves. Pendant la deuxième moitié du temps, il ne s'est produit aucune réaction. Amaigrissement. Aucun changement dans l'état mental ni dans la production

des attaques. — Élévation *transitoire* du taux de l'alcalescence du sang après les injections. — Trois mois après, la malade a repris son embonpoint. Son état physique et mental est tel qu'il a été résumé plus haut.

Observation V. — Mich... M..., vingt-sept ans, (épilepsie). Pas d'antécédents héréditaires. Fièvre cérébrale (?) à douze ans. Première attaque à seize ans à l'occasion des premières règles. Signes physiques de dégénérescence. Obnubitation intellectuelle post-paroxytique. Caractère difficile. S'occupe. État physique bon. Les attaques sont complètes, toujours précédées d'aura (crampe d'estomac), elles se produisent isolées à raison de 4 à 6 par mois.

Examen du sang et des urines du 1er au 7 juillet :

Alcalescence du sang. { Minimum : III (5 h. s. ; 5 h. m.). Maximum : V.

Le 8 *juillet*, injection de 30 cent. cubes (sol. à 1/25), trois heures après, lipothymie. Sueurs profuses. T. = 37,8.

Le 10, injection de 40 cent. cubes. Douleurs dans les membres, frissons, sueurs. T. 38°.

Le 11, injection de 30 cent. cubes. Sans réaction consécutive.

Les 12, 13, injections de 30 cent. cubes. Frisson. T. 37,4.

Du 14 au 17, pas d'injection. T. 36,5.

Les 18, 21, 22, 24, 27, injections de 30 cent. cubes (sol. à 1/10). Même réaction que plus haut, sans élévation de la température. Pas de modifications dans l'état physique général, ni dans l'état mental, ni dans le nombre des attaques. Examen du sang avant l'injection (5 h. s.). Alc. = III (immédiatement après une attaque). Une heure après l'injection. Alc. = V. Deux heures après l'injection. Alc. = IV.

Le 30, injection de 30 cent. cubes. Ni sueurs ni hyperthermie.

Les 1, 3, 5, 7, 8, 11, 15, 17, 18, 19, 22, 25, 26, 27, 28, 29 *août*. Injections de 30 cent. cubes. Aucune réaction. Même état mental et physique. Pas de modifieations dans le nombre et les caractères des attaques. Examen du sang. Avant l'injection (4 h. s.). Pas d'attaques depuis quatre jours. Alc. = V. 30 minutes après l'injection. Alc = VI.

Le 23, menstruation, même état. Amaigrissement. Sommeil et appétit réguliers.

Les 1, 5, 8, 9, 11, 12 *septembre*, injections de 40 cent. cubes. Pas de réaction. Même état au point de vue physique mental et convulsif.

Poids de M... avant les injections : 55 kilogrammes.
— après les injections : 52 k. 5.

En résumé, 33 injections, 1.000 centimètres cubes de solution, 90 grammes de sels. Réaction fébrile à la suite des premières injections seulement. Un peu d'amaigrissement. — Aucune modification notable dans l'état physique et mental. — Augmentation du nombre des attaques. — Elévation transitoire du taux de l'alcalescence du sang après les injections.

OBSERVATION VI. — Dela... A., seize ans (épilepsie). Pas d'antécédents héréditaires. Convulsions dès les premiers jours de la vie. Les attaques nettement caractérisées à partir de l'âge de trois ans ont augmenté progressivement de fréquence jusqu'à 15 à 20 par mois. Depuis l'époque de la puberté (quatorze ans), les attaques sont plus violentes. Signes de dégénérescence. Débilité mentale avec fond mélancolique. Les attaques sont précédées d'une courte période de subexcitation et suivies d'une aggravation de l'état mélancolique avec idées de suicide. S'occupe régulièrement. Facile à diriger. Etat physique bon.

Examen du sang et des urines du 1er au 7 juillet :

Alcalescence du sang. { Minimum : V (11 h. m.; attaques).
Maximum : VI (2 h. s.).

Le 8 *juillet*, injection de 30 cent. cubes (solut. à 1/25). Suivie de lipothymie. Oppression. Sueurs profuses. T. 38,2. P. 100.

Le 10, injection de 40 cent cubes. Douleurs dans les membres. Frisson. Sueurs. T. 38,1.

Le 11, injection de 30 cent. cubes. Pas de troubles consécutifs.

Les 12 et 13, injections de 30 cent. cubes. Réaction fébrile très légère. Pas de modifications de l'état physique et mental.

Du 14 au 17, pas d'injections. T. 36,5. Menstruation le 14. Pas de modifications de l'état mental. Attaques diminuées.

Les 18, 21, 22, 24, 27, injection de 40 cent. cubes de solution à 1/10. Pas de troubles consécutifs. Sommeil et alimentation réguliers.

Le 30, injection de 30 cent. cubes. Alc. du sang = IV. (Pas d'attaques depuis neuf jours.) Après l'injection = V.

Les 1, 3, 5, 7, 8, 11, 15, 17, 18, 19, 22, 25, 26, 27, 28, 29 *août*, injections de 30 cent. cubes. Pas de réaction consécutive. Les attaques reparaissent plus fréquentes. État général bon. État mélancolique aggravé.

Les 1, 2, 5, 8, 9 *septembre*, injections de 30 cent. cubes. Aucune modification de l'état physique et mental.

Poids de la malade avant les injections : 46 k. 5.
— après les injections : 45 k.

En résumé, 32 injections comptant 1,020 cent. cubes de solution et 92 grammes de sels. Réaction fébrile à la suite des premières injections. Aucune modification dans l'état physique. Très légère augmentation du nombre des attaques. Augmentation *fugace* du taux de l'alcalescence sanguine à la suite des injections. Aggravation de l'état dépressif post-paroxystique.

Observation VII. — Nott... M..., vingt-six ans (épilepsie). Débilité mentale dans les antécédents héréditaires, antécédents personnels obscurs. Attaques épileptiques remontant à la première enfance. Menstruation régulière. État physique bon. Débilité mentale native. Les attaques se produiseut en séries peu nombreuses, tous les quinze jours environ.Elles sont précédées et suivies d'une période d'excitation violente. Dans les intervalles la malade est facile à diriger et s'occupe.

Examen du sang et des urines du 1er au 7 juillet :

Alcalescence du sang. { Minimum : IV (5. s.; 5 h. m.).
Maximum : V (2 h. s.).

Le 8 *juillet*, injection de 30 cent. cubes. (sol. à 1/25). Abattement. T. 38,5. P. = 98.

Le 9, injection de 40 cent. cubes. Sueurs profusés. Anurie. T. = 39,5.

Le 10, injection de 40 cent. cubes. Douleurs dans les membres. Frisson. Sueurs profuses. T. 38,5.

Le 11, injection de 30 cent. cubes. Pas de réaction. T. 37,6.

Les 12, 13, injections de 30 cent. cubes. Frissons et sueurs. T. 38,7.

Du 14 au 17, pas d'injection. T. 37°.

Les 18, 21, 22, 24, 27, injections de 20, 30 et 40 cent. cubes (sol. à 1/10). Sueurs sans hyperthermie. Pas de modification de l'état physique et mental. Pas d'attaques (deux vertiges seulement).

Le 30, injection de 30 cent. cubes. Pas de réaction. Alc. du sang = V avant l'injection, = VI après l'injection.

Les 1, 3, 5 *août*, injection de 30 cent. cubes. Pas de réaction. Série d'attaques avec excitation. Menstruation. L'excitation dure plus longtemps que lors des séries d'attaques antérieures. Alc. du sang pendant la série d'attaques = III.

Les 7, 8, 10, 11, injection de 30 cent. cubes. Retour à l'état de calme. Pas de modifications de l'état physique.

Du 11 au 25, pas d'injections pour cause d'inflammation du siège d'une piqûre.

Les 26 et 27, état d'excitation, sans attaques, suivi de dépression jusqu'au 2 septembre.

Les 2, 5, 8, 9, 11, 12 *septembre*, injections de 30 cent. cubes. Etat physique et mental satisfaisant. Un peu d'amaigrissement.

Poids de la malade avant les injections : 56 kilogrammes.
— après les injections : 54 —

En résumé, 24 injections comportant 740 cent. cubes de solution et 64 grammes de sels. Réactions fébriles à la suite des premières injections. Pas de modification de l'état physique. Augmentation du nombre total des attaques. Pendant la dernière quinzaine, pas d'attaques. Période d'excitation suivie de dépression. Augmentation *transitoire* de l'alcalescence du sang à la suite des injections.

Observation VIII — Ba...R..., vingt ans (épilepsie). Enfant naturelle. Mère alcoolique. Première attaque à l'âge de douze ans. Attaques quotidiennes depuis plusieurs années. Imbécillité. Perversion des instincts. Fréquentes périodes d'agitation. Impulsions violentes. État physique assez bon. Fonctions régulières. Examen du sang et des urines du 1er au 7 juillet :

Alcalescence du sang. { Minimum : IV (11 h. s. ; attaques quotidiennes). Maximum : V.

Le 8 *juillet*, injection de 30 cent. cubes (sol. à 1/25). Oppression. Frissons. T. 38°. P. = 100.

Le 10, injection de 40 cent. cubes. Douleurs épigastriques, s'irradiant jusque dans les membres. Frisson violent Sueurs profuses. T. 39,5. P. = 102.

Le 11, injection de 30 cent. cubes. Pas de douleurs, ni frissons. T. 38,6.

Les 12, 13, injections de 30 cent. cubes. Sueurs profuses. T. 37,7.

Du 14 au 17, pas d'injections. T. = 37°. Les attaques, disparues depuis le début des injections, reparaissent plus violentes qu'antérieurement.

Les 18, 21, 22, injections de 20, 30 et 40 cent. cubes. Pas de réactions consécutives. Attaques quotidiennes.

Les 24, 27, injections de 40 cent. cubes. Pas de modification de l'état physique.

Le 30, injection de 30 cent. cubes. Alc. du sang, à 2 h. s. = V; à 4 h. s = IV, à 5 h.s. (après l'injection) = VI. Même état physique et mental. Pas d'attaques depuis 4 jours.

Les 1, 3, 5, 7, 8, 11, 15, 17, 18, 19, 22, 25, 26, 27, 28 *août*, injections de 30 cent. cubes. Rien à signaler dans l'état physique et mental. Les attaques sont quotidiennes. Alcalescence du sang,

TABLEAU III

Attaques convulsives des malades dont les observations précèdent.

NUMÉROS des OBSERVATIONS	AVANT LES INJECTIONS					PENDANT LES INJECTIONS					APRÈS LES INJECTIONS				
	AVRIL	MAI		JUIN		JUILLET		AOUT		SEPTEMBRE		OCTOBRE		NOVEMBRE	
	2e quinzaine	1re quinzaine	2e quinzaine	1re quinzaine	2e quinzaine	1re quinzaine	2e quinzaine	1re quinzaine	2e quinzaine	1re quinzaine	2e quinzaine	1re quinzaine	2e quinzaine	1re quinzaine	2e quinzaine
Obs. I	8	4	5	9	34	4	3	3	26	118	168	158	99	1	297
	60					159					723				
Obs. II	1	1	15	1	10	»	»	8	1	1	1	215	489	»	»
	28					10					705				
Obs. III.	97	103	131	79	143	113	21	41	636	»	513	107	4	927	10
	553					811					1 561				

Obs. IV.	1	1	2	3	1	1	3	5	1	4	3	4	3	2	5
			8					14					17		
Obs. V	1	2	2	3	1	4	1	3	4	4	»	4	2	3	2
			9					16					11		
Obs. VI.	14	3	7	1	2	14	2	11	2	9	4	4	14	5	20
			27					38					47		
Obs. VII	3	9	»	10	3	12	2	11	10	»	11	11	7	14	11
			25					35					54		
Obs. VIII.	31	41	33	38	40	23	23	17	36	20	24	28	38	46	55
			183					119					191		

immédiatement après une attaque = III. Après l'injection, à 5 h. s. = V.

Les 1, 2, 5, 8, 9, 11, 12 *septembre*, injections de 30 cent. cubes. Rien de particulier à signaler.

Poids de la malade avant les injections : 46 k. 5.
— après les injections : 45 k. 5.

En résumé, 33 injections comportant 1,020 cent. cubes de solution alcaline et 92 grammes de sels. Réactions fébriles à la suite des premières injections seulement. Aucune modification importante de l'état physique et mental. Diminution du nombre des attaques qui se montrent plus violentes. Elévation fugace du taux de l'alcalescence du sang à la suite des injections.

Les modifications constatées chez nos épileptiques, du fait des injections, peuvent se résumer ainsi :

Dans tous les cas : réaction fébrile fugace apparaissant moins d'une heure après l'injection avec tendances lipothymiques ; les symptômes, dont la gravité décroissait progressivement, avaient complètement disparu après les 10 premières injections. Dans tous les cas : amaigrissement progressif plus ou moins considérable, sans aucun trouble fonctionnel.

Au point de vue mental : apparition d'un violent accès d'agitation avec hallucinations terrifiantes chez une malade qui n'avait jamais présenté ce symptôme (obs. I). Dans un autre cas (obs. VII), aggravation des tendances maniaques. Pour la plupart des cas : accentuation des troubles psychiques post-paroxystiques.

D'une façon générale : diminution des attaques isolées, aggravation des séries. Augmentation du nombre total des attaques dans tous les cas, sauf deux (obs. II et VIII).

Toutes les fois que les injections ont été pratiquées entre deux examens du sang, il a été noté après l'injection une élévation du degré de l'alcalescence sanguine. Mais cette élévation s'est toujours montrée fugace ; une heure après l'injection, elle avait disparu. Le degré de l'alcalescence du sang n'a pas autrement été modifié, ni pendant les injections, ni après.

Les injections ont toutes été pratiquées au cours de périodes maxima des attaques, et cependant, dans aucun cas, il n'a été constaté d'attaques pendant la première heure qui a suivi

ces injections. Les résultats précédents sont intéressants à rapprocher des recherches de Mairet et Bosc sur les effets de la glande pituitaire administrée aux épileptiques. Les observations publiées de part et d'autre présentent une frappante analogie.

III. *Conclusions.* — 1° Chez les épileptiques — dans le cours de chaque révolution quotidienne — le degré de l'alcalescence du sang subit des *variations constantes* avec minima et maxima en rapport avec les conditions du travail digestif.

2° Les attaques convulsives présentent des variations numériques *également constantes*, isochrones et en rapport inverse avec les variations de l'alcalescence du sang.

3° Les injections répétées de solutions alcalines ne modifient pas d'une façon permanente le degré de l'alcalescence du sang. Elles produisent seulement une élévation *très fugace* de ce degré d'alcalescence, élévation qui a déjà disparu une heure après l'injection et pendant laquelle il ne se produit pas d'attaques.

4° Les injections ont pour résultat de diminuer le nombre des attaques isolées et de provoquer leur rassemblement en séries. Elles ne diminuent pas le nombre *total* des attaques, et si elles ont une action sur les manifestations convulsives, c'est plutôt pour les augmenter.

5° Elles aggravent généralement les troubles psychiques post-paroxystiques et provoquent dans certains cas des accès délirants à forme maniaque.

RECUEIL DE FAITS.

UNE OBSERVATION DE MANIE AIGUE CHEZ UNE ACROMÉGALIQUE;

PAR LES DOCTEURS

SAMUEL GARNIER, Médecin en chef. ET SANTENOISE, Médecin adjoint de l'asile de Saint-Ylie.

M... C..., femme B..., ménagère, âgée de quarante et un ans, née à P... (Jura) est entrée à l'asile le 22 mai 1897 et sortie le 22 juillet suivant, par suite de guérison.

Antécédents héréditaires. — Pas de renseignements précis sur le père et la mère. Une tante paternelle aurait été berloque (*sic*). Un frère est mort à vingt et un ans de fluxion de poitrine; il était porteur d'un goitre léger (cette affection est d'ailleurs presque endémique dans la localité). Une sœur est décédée à trente-huit ans par suite de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Pas de maladie grave antérieure. Notre malade aurait toujours eu, du plus loin qu'elle se rappelle, ainsi que le mari, les extrémités grosses; son goitre remonte aussi à l'enfance. De son mariage sont nés cinq enfants dont trois sont encore vivants et bien portants, savoir : un garçon de quatorze ans, une fille de huit ans et une de quatre ans. Les deux autres enfants sont morts, l'un à la naissance, l'autre à trois mois. Notre malade a toujours été réglée régulièrement, mais depuis quelque temps, les époques ont lieu toutes les trois semaines. C'est douze jours environ avant son entrée à l'asile qu'elle a été brusquement prise, sans cause appréciable, d'un accès de folie aiguë. Son mari peint la brusquerie de l'invasion de la maladie, en nous disant : « Ça l'a prise comme un coup de fusil » et ses époques avaient cessé depuis huit jours.

État physique actuel. — Cette femme est bien constituée, mais ce qui frappe chez elle de suite, c'est le développement exagéré de la face et des extrémités (mains et pieds). Voyons en détail chacune de ces particularités, la femme étant déshabillée comme la présentent les deux photographies ci-après :



Fi,. 26.

Hypertrophie des mains. — Leur développement excessif contraste avec l'aspect et le volume normal des autres segments du membre supérieur. Elles sont épaisses, larges, sans être déformées ni notablement augmentées de longueur. Cette hypertrophie porte sur tous les plans des tissus de la main; os, muscles, tissu celluloadipeux et peau. Cette dernière est résistante, ferme, sans œdème, de coloration peu foncée. La circonférence de la main est de vingt-cinq centimètres. Les doigts ont de fortes dimensions, aussi gros à leur pointe qu'à leur racine, sans aucune déformation articulaire, de direction et de longueur normales. Par comparaison, les ongles paraissent petits; ils sont aplatis, élargis, striés dans le sens longitudinal. Cette hypertrophie sans déformation des doigts, du carpe et du métacarpe s'atténue au niveau du poignet. Les avant-bras, les bras, tout en étant plus gros qu'à l'état normal sont cependant loin d'être aussi hypertrophiés que les mains. Malgré cette augmentation de volume, les fonctions de la main s'exercent avec intégrité et sans douleur.

Hypertrophie des pieds. — Comme les mains, les pieds sont élargis et épaissis, sans augmentation notable de longueur. Cette hypertrophie cesse au niveau du cou-de-pied; les jambes et les cuisses restent indemnes. Toujours comme à la main, tous les tissus constitutifs : os, muscles, etc., participent à l'hypertrophie; l'aspect de la peau est identique. Les orteils ont gardé leur forme et leur direction habituelles; ils sont simplement épais et larges, très volumineux. Les ongles sont courts, aplatis, élargis, striés aussi longitudinalement.

Hypertrophie de la tête. — Les altérations du crâne sont peu accentuées, c'est avant tout la face qui est le siège d'une hypertrophie; elle est allongée, ovalaire : le front est toutefois assez découvert; les rebords et apophyses orbitaires extrêmement saillants, les paupières un peu épaissies. Le nez est accru dans tous ses diamètres; il forme une saillie assez forte. Les pommettes sont très proéminentes; les lèvres très épaisses; le menton large et peu saillant. Les oreilles sont augmentées de volume. La langue est plus volumineuse qu'à l'état normal.

Thorax. — Notre malade présente aussi une cyphose cervicodorsale, avec lordose lombaire et projection de l'abdomen en avant. Dans son ensemble, le thorax est aplati latéralement. Indépendamment de ces symptômes pour ainsi dire primordiaux, nous avons encore à citer quelques symptômes secondaires contingents. Ainsi le corps thyroïde est hypertrophié; les seins sont atrophiés et flasques; par contre, les systèmes musculaire et articulaire sont normaux, ainsi que les réflexes rotuliens. Du côté du système circulatoire, nous notons des palpitations, un peu d'hypertrophie du cœur avec artério-sclérose; quelques varices existent



Fig. 27.

aux jambes. Notre malade est sujette à des transpirations abondantes, quelquefois profuses. La sensibilité générale et spéciale est intacte; la peau dans son ensemble a une teinte jaune brun.

Etat mental. — M... C..., qui, de l'hôpital de L... où elle a séjourné quarante-huit heures, arrive signalée comme présentant un état maniaque aigu, n'offre à l'entrée qu'un état de confusion mentale probablement consécutif. Elle a encore de nombreuses illusions sensorielles, prend le directeur pour le médecin de son pays et croit reconnaître des personnes de son entourage parmi les malades du quartier. Elle ne peut d'ailleurs donner de renseignements bien précis sur sa maladie et prétend que si elle a refusé de manger à l'hôpital, c'est qu'on voulait l'empoisonner. On remarque aussi chez elle de l'asymétrie faciale (le côté gauche est plus développé que le droit) et la voûte palatine ogivale. Pendant la huitaine qui a suivi son admission, les symptômes délirants ont été en s'atténuant progressivement, et au bout de la quinzaine cette femme sort de son état d'apathie et demande à s'occuper. Sans avoir beaucoup d'initiative, elle finit par travailler régulièrement à la couture; toutefois la mémoire est toujours peu précise en ce qui concerne les faits qui ont motivé la séquestration d'office; la malade croit avoir vécu comme dans un rêve. Rappelons qu'une de ses tantes a été aliénée. Au bout d'un mois de calme absolu, elle est visitée par le mari qui trouve son état très satisfaisant et déclare que sa femme est revenue à l'état normal. Sa sortie lui est alors accordée et elle réintègre le domicile conjugal où elle a repris ses occupations habituelles. La guérison ne s'est pas démentie.

Réflexions. — Si l'on veut bien maintenant se rappeler la description de l'état physique du sujet de notre observation, on sera frappé des nombreux caractères sur lesquels l'attention se concentre et qui font immédiatement penser à l'acromégalie. Et en effet, de quelle autre maladie pourrait-il s'agir ici, en présence de cette hypertrophie des mains, des pieds, de la face, de la cyphose cervico-dorsale, de l'atrophie et de la flaccidité des seins, etc., etc.? La seule différence qui sépare M... C... d'une acromégalique complète serait la menstruation conservée et par conséquent la fécondité. Notre malade n'a pas non plus été sujette aux maux de tête symptomatiques de l'acromégalie; mais, en ce qui concerne l'absence des deux symptômes précédents, on ne doit pas oublier que les cas types réunissant tous les symptômes d'une maladie, sans exception, sont fort rares.

Contrairement encore à ce qu'on observe chez les acromé-

galiques, dont l'intelligence garde son intégrité à toutes les périodes, notre malade a été prise, il est vrai, d'un accès subit de folie; mais il ne s'agit là vraisemblablement que d'un simple épisode délirant dû à la dégénérescence héréditaire, et par conséquent d'un accident tout à fait indépendant de l'acromégalie que notre observation surtout a pour but de mettre en relief. Les enfants de cette femme, pas plus d'ailleurs que ses frères, sœurs et parents n'ont présenté de signes d'acromégalie; cette maladie chez elle est donc acquise.

Nous ne voulons pas nous attarder à faire ici un diagnostic différentiel de la maladie avec d'autres affections qu'on pourrait confondre avec elle, savoir le myxœdème, la maladie osseuse de Paget, l'éléphantiasis, etc., la simple constatation de l'hypertrophie des extrémités permettant de faire le diagnostic à distance (Souques *in* Charcot). Si nous avons pensé à recueillir cette observation, c'est que les cas d'acromégalie sont encore très limités puisqu'une centaine seulement ont été signalés dans le *Traité de médecine* de Charcot de 1894. Enfin l'apparition d'un accès de manie aiguë à évolution rapide chez une femme acromégalique est par elle-même un fait digne d'être noté et, croyons-nous, sans précédent.

MÉLANCOLIE ET GOITRE EXOPHTALMIQUE;

Par le Dr F. DEVAY,

Ancien chef de clinique des maladies mentales, médecin à la maison de santé de Saint-Jean-de-Dieu (de Lyon).

Les observations de psychoses survenant dans le cours d'une maladie de Basedow sont encore peu nombreuses. Hirschl, élève du professeur Kraft-Ebing, a donné un résumé des 43 principaux cas qu'il a recueillis dans la littérature médicale [1]. Dans ces 43 cas, toutes les formes de folie, manie, mélancolie, paranoia, folie du doute, paralysie générale, sont représentées. Cependant, l'auteur admet que la maladie de

[1] *Jahrbücher für Pschyatrie*, 1893.

Basedow se complique rarement de psychose ; que si cette complication survient, c'est avec la forme maniaque, et que les autres psychoses, qui peuvent la compliquer, sont la conséquence de l'hystérie, de la neurasthénie ou de l'alcoolisme qui compliquent le goitre exophtalmique. Cette opinion, confirmative de celle formulée par M. Ballet à la Société médicale des hôpitaux, en 1890, paraît par trop exclusive. M. Joffroy, à la Société médico-psychologique, mars 1890, pense que la mélancolie ou la manie peuvent marquer le début de la maladie de Basedow; que celle-ci peut se compliquer de troubles vésaniques qui empruntent leur forme et leur origine à la maladie première. D'autres auteurs nient au contraire tout rapport entre les deux affections.

Logiquement, il semblerait que la forme d'aliénation mentale qui découle de la maladie de Basedow, névrose de l'angoisse par excellence, soit la lypémanie anxieuse. Cette psychose serait naturellement produite par les palpitations angoissantes, par l'insomnie, par la sensation obsédante d'étouffement, de mort imminente, etc. C'est l'opinion que nous avons l'intention de défendre. Voici d'abord l'observation du malade qui nous a suggéré ce travail :

SOMMAIRE. — *Mélancolie anxieuse. — Troubles anciens de l'estomac. — Goitre. — Tremblement. — Palpitations. — Accès de goitre exophtalmique pendant le cours de la mélancolie. — Guérison.*

A..., quarante-cinq ans, prêtre, ne présente aucun antécédent héréditaire ; sa mère a eu 12 enfants, 7 sont vivants, 5 sont morts en bas âge de maladie indéterminée. Le malade a eu, à quatorze ans, une fièvre typhoïde qui a duré deux mois et demi et a été accompagnée de délire. A vingt-cinq ans, on note une névralgie intercostale, accompagnée ou suivie (le malade ne peut préciser) de troubles de la digestion, qui était lente et pénible. Le traitement prescrit par un médecin a consisté dans une saison à Brides (Savoie). Notre malade en revint très amélioré. L'année suivante, un retour des malaises s'améliora de la même façon. A cette époque, A... avait déjà un tremblement nerveux. De vingt-huit à quarante ans, la santé a été relativement bonne, sauf quelques troubles de la digestion, mais à de rares intervalles.

Depuis cinq ans, les malaises de l'estomac, quoique moindres, ont reparu sous une autre forme; le malade ne peut rester à jeun sans éprouver une tendance syncopale et une sensation d'angoisse fort pénible. Le malade, très intelligent, prédicateur de valeur, travailleur acharné, venait d'être nommé curé d'une paroisse où

dès le début il a été en proie à de nombreuses difficultés. Les comptes de la fabrique étaient très embrouillés; la commune, dont une partie est française, l'autre suisse, s'était emparée, depuis de nombreuses années, des revenus de la paroisse. Notre malade a été obligé de faire des recherches dans de vieux dossiers, de plaider, etc. Les soucis, le surmenage occasionnés par ces embarras ont été excessifs. Après le gain du procès, il y a trois ans, les troubles de la digestion ont reparu, cette fois très accentués. Ils consistaient en dégoût de la nourriture, douleurs au creux de l'estomac et digestions fort laborieuses; ils étaient accompagnés d'un tremblement très accentué de tout le corps, plus marqué cependant aux membres supérieurs; l'écriture était très altérée. L'amaigrissement avait été rapide, 20 kilos en trois mois. Le malade consulte alors un médecin de Genève qui lui prescrit des antiseptiques intestinaux, de la noix vomique et de la pepsine. Ce médecin remarque la tuméfaction du corps thyroïde, à laquelle le malade n'avait apporté aucune attention, et ordonne pour ce goitre une pommade iodo-iodurée qui ne fut pas employée.

Après le traitement de l'estomac, le cou avait diminué et le tremblement presque disparu; la digestion était devenue assez facile, l'état de vacuité de l'estomac ne déterminait plus de sensation angoissante ou syncopale.

Cet état persista un an et demi.

Au mois d'août 1896, le malade éprouve de nouveau des maux d'estomac, un tremblement de tout le corps, et en plus des palpitations angoissantes, à accès paroxystiques, et de l'insomnie. Un séjour à la montagne produisit une amélioration notable de tous ces symptômes; cependant le malade n'avait plus la même facilité de travail; il avait des dégoûts et déjà quelques préoccupations hypochondriaques.

En octobre, il est atteint de mélancolie simple, qui ne l'empêche pas d'exercer son ministère; les travaux qu'il affectionnait ne sont plus pour lui qu'une cause d'ennui et quelque peu d'angoisse. La mémoire est moins fidèle.

En décembre, les troubles mélancoliques s'accentuent; le travail devient impossible; le malade prend alors un congé, qu'il va passer dans sa famille. Il est anxieux et a des idées de suicide auxquelles il peut encore résister. Il est soigné par un médecin dans sa famille, pendant deux mois, sans résultat. Il est alors conduit à la maison de santé de Saint-Jean-de-Dieu, à Lyon. Le certificat du docteur qui l'a traité est ainsi conçu : est atteint de délire de la persécution avec hallucinations de la sensibilité générale.

L'attitude et la physionomie du malade, à ce moment, expriment l'angoisse et l'instabilité; il ne peut rester en place, gémit; l'attention est diminuée, les idées mélancoliques sont obsédantes : aussi

répond-il fort mal aux questions qu'on lui pose. Une de ses préoccupations est l'impossibilité de la guérison, il y revient à chaque instant. Cependant, à la suite de pressantes interrogations, il raconte qu'il a eu de nombreux ennuis, que tout le monde le regardait passer; que des gens qu'il n'avait jamais vus lui disaient dans l'oreille des reproches sur sa conduite, sur la façon avec laquelle il avait conduit son procès, etc. Ces reproches continuaient la nuit. Sous l'influence de ces hallucinations et de l'insomnie, il est tombé dans un état de tristesse excessive qui lui fait désirer la mort. Les idées de persécution n'existent à peu près pas, et ce qui domine c'est la lypémanie.

Examen physique. — Le lobe gauche du corps thyroïde est très augmenté de volume; il forme une masse du volume d'une grosse mandarine. Il n'y a pas d'exophtalmie; par contre, on note un tremblement qui présente les caractères suivants : tout le corps est animé d'un léger mouvement à oscillations verticales rapides, les mains tremblent aussi et ce tremblement se fait sentir dans l'écriture. Le pouls est rapide, 120 à 130 par minute; pas de palpitations. Les urines, claires et limpides, abondantes (2 litres et demi), ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le malade se plaint de gastralgie, l'estomac est un peu dilaté; on perçoit un clapotement qui ne dépasse pas d'un travers de doigt la ligne ombilico-costale. La constipation est habituelle et l'amaigrissement très marqué.

Le traitement prescrit est la teinture thébaïque à dose progressive, depuis le 10 mars jusqu'au 10 mai, en augmentant d'un quart de centigramme par jour.

10 *mai.* Le malade prend 20 centig. d'extrait thébaïque; à la visite du matin, il nous dit qu'il va beaucoup mieux, que son anxiété a disparu, alors que la veille il était aussi atteint que le jour de son entrée. Il nous avoue à ce moment ses idées de suicide, raconte son délire, ses illusions et ses hallucinations qui n'existent plus. La teinture thébaïque est continuée, mais à dose décroissante.

18. L'état mental persiste bon. Suppression de l'opium. Le goitre a le même volume; le pouls est moins rapide (80). L'insomnie ainsi que la polyurie ont disparu.

20. Le malade a été pris dans la nuit de palpitations violentes avec sensation d'étouffement ayant nécessité le décubitus assis. La respiration est rapide, le corps est agité par un tremblement accentué à oscillations dans le sens de l'axe du corps; on peut les noter même sans mettre la main sur la tête du sujet; les mains tremblent aussi, le malade a de la peine à porter un verre à sa bouche. Le pouls est très rapide (130).

Les battements du cœur sont énergiques et irréguliers, les vaisseaux du cou sont tendus; le goitre a augmenté de volume, dans de notables proportions, il est pulsatile. Œdème aux membres infé-

rieurs. Pas d'exopthalmie. Urines : ni sucre ni albumine. Traitement bromuré.

25. L'état mental est bon. Persistance des accès de suffocation. Insomnie très tenace. Même état du corps thyroïde.

1er juin. Traitement thyroïdien, c'est-à-dire le malade absorbe en nature le corps thyroïde de mouton; la dose est croissante, d'abord un lobe, puis deux, et ainsi de suite jusqu'à deux glandes par jour, en augmentant d'un lobe tous les deux jours.

25. Le tremblement s'atténue. Les palpitations ont disparu en même temps que le sommeil est revenu; le corps thyroïde a repris son volume antérieur.

L'état mental reste satisfaisant.

10 juillet. Le malade sort guéri de sa psychose et de son syndrome maladie de Basedow, conservant cependant son goitre qui ne le gêne en rien.

Quel enseignement peut-on tirer de cette observation? Le goitre exophtalmique, au point de vue de l'évolution, est assurément antérieur à l'éclosion de la lypémanie, quoiqu'à l'époque de l'admission les symptômes en aient été très peu marqués. Au point de vue de l'époque de son apparition, il est fort difficile d'être fixé; le goitre, ignoré du malade, a été constaté par un médecin, il y a trois ans, mais il devait exister depuis de longues années; les troubles de l'estomac, qui ont apparu à l'âge de vingt-cinq ans, doivent être mis sous la dépendance de cette névrose, d'autant plus qu'ils étaient accompagnés de tremblement et de tendance syncopale. Pendant ce long intervalle, de vingt-cinq à quarante-trois ans, l'état mental du malade actuel n'est point celui des basedowiens. Nous ne trouvons pas l'instabilité, soit dans les idées, soit dans le travail; cet homme a été calme, pondéré, travailleur non par excès, mais régulier. Il l'a montré quand il a poursuivi son procès avec grand tact, sans impatience ni irritabilité.

Le caractère était plutôt porté à la tristesse qu'à la gaîté, sans qu'on puisse le considérer comme maladif. Cet état psychique était plus accentué pendant les périodes de digestion pénible. On sait l'influence de l'estomac sur le caractère [1]; nous avons démontré que déjà la dilatation de l'estomac peut créer un délire à forme hypochondriaque par un mécanisme

[1] Dr Devay. — *Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac et des troubles psychiques qu'elle provoque*. Lyon, 1892.

analogue à celui qui peut déterminer le goitre exophtalmique, c'est-à-dire par la formation, dans l'organisme, de poisons du système nerveux.

Malgré l'existence, chez notre malade, de troubles gastriques, nous avons peu de tendance à les considérer comme pathogéniques, quoique la première crise vraie de maladie de Graves n'ait apparu qu'au moment de la guérison des troubles mentaux. Voici les raisons qui nous guident : le tremblement avait les mêmes caractères que celui que nous constatons (le malade nous l'affirme); l'augmentation de volume de la glande thyroïdienne, dont le malade n'a eu connaissance qu'il y a trois ans, devait exister, puisqu'il n'a remarqué aucun changement dans le volume de son cou; les palpitations l'ont fait souffrir depuis longtemps, mais d'une façon intermittente; le traitement qui amendait tous les symptômes était le séjour au grand air, à la campagne ou à la montagne, et à l'abri de tout souci. Un fait à remarquer, noté déjà dans le cas de Paul[1], c'est l'éclosion d'une crise aiguë de goitre exophtalmique après la guérison, ou, plus exactement dans notre cas, pendant la période d'amélioration de la psychose.

Avons-nous le droit de considérer cette succession de phénomènes : accès de mélancolie, maladie de Basedow, comme une association morbide temporaire, ou plutôt comme une forme spéciale d'un état mental propre au goitre exophtalmique ? C'est à cette dernière opinion que nous nous arrêtons; nous disons : la maladie de Basedow détermine dans quelque cas, par le fait de poisons du système nerveux, soit incomplètement détruits par la glande thyroïdienne, soit créés par une hypersécrétion thyroïdienne, un état psychique caractérisé et par les symptômes de cette maladie et par de la mélancolie anxieuse. Nous sommes, il est vrai, en contradiction avec l'opinion formulée par Ballet et Hirschl, qui n'admettent pas la mélancolie symptomatique de la maladie de Basedow. Les raisons qu'ils en donnent sont insuffisantes; ils veulent qu'un basedowien, frappé de mélancolie ou d'une psychose autre que la manie, soit un neurasthénique, un hystérique ou un alcoolique. Nous ne saisissons pas le lien qui unit au basedowisme la

[1] *Dict. encyclop. des sc. méd.*, art. *Goitre exophtalmique.*

manie, à l'encontre des psychoses à forme dépressive, alors que logiquement l'état cérébral de cette affection semble conduire naturellement à la lypémanie. Du reste, notre malade, qui, pendant sa convalescence, nous a raconté sa façon de vivre, n'est pas un alcoolique ; il ne présente non plus pas de stigmates ni de l'hystérie, ni de la neurasthénie.

Une considération importante doit être tirée du traitement. A l'entrée, le symptôme qui dominait la scène était la mélancolie anxieuse; les autres phénomènes : goitre, tachycardie, tremblement, ont été mal interprétés au premier abord et nous avons appliqué le traitement de la mélancolie anxieuse, c'est-à-dire la teinture thébaïque à dose progressive et les bains tièdes de une heure par jour. Notre erreur d'interprétation rapidement reconnue, nous avons continué systématiquement le traitement, sous l'influence duquel nous avons vu disparaître l'accès de lypémanie.

Quelques jours après cette amélioration, nous avons assisté à l'éclosion brusque d'un accès à forme paroxystique de maladie de Basedow, qui dura plusieurs semaines. Le bromure et les douches froides n'eurent aucune influence sur les palpitations angoissantes. ni sur l'insomnie; il en a été de même de toute la série des hypnotiques. Nous avons alors pensé à la médication thyroïdienne ; le corps thyroïde a été absorbé en nature. Au bout de huit jours de ce traitement quelque peu paradoxal, le syndrome goitre exophtalmique a diminué jusqu'à disparaître complètement, sans que l'état mental en subisse un amoindrissement. Le malade est parti guéri, soit au point de vue physique, soit au point de vue psychique.

En somme, nous nous croyons en droit de dire :

3° Le syndrome maladie de Basedow est capable de créer un état psychique spécial qui peut se transformer en folie, se présentant sous la forme de mélancolie. Celle-ci doit être considérée comme un symptôme épisodique, aussi fréquent que la manie, de la maladie de Basedow;

2° Le traitement de ce symptôme ne diffère pas de celui de la mélancolie observée chez les dégénérés ou les héréditaires. Il doit être complété par un traitement causal, chirurgical ou médical, du syndrome basedowien.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

XXXI. Courte communication sur un cas de dystrophie musculaire progressive, notablement améliorée par l'emploi de la gymnastique méthodique; par A. Wiener. (*Neurolog. Centralbl.*, XV, 1896

Il s'agissait du type facio-scapulo-huméral, ayant débuté brusquement, sans cause, à l'âge de dix-neuf ans (photographies). Atrophie progressive pendant plusieurs années de différents muscles et sur tout de ceux des épaules, de la face, du dos, des jambes; pas de convulsions fibrillaires; pas de grandes modifications de l'excitabilité électrique; pas de troubles de la sensiblité *Diagn. : myopathie progressive primitive* du type Landouzy et Dejerine. Pas de névrite antécédente. P. Keraval.

XXXII. Nouvelles remarques sur les neuro-psychoses de défense; par S. Freud. (*Neurolog. Centralbl.*, XV, 1896.)

Mémoire finement détaillé, divisé en trois parties :

1° *Etiologie spécifique de l'hystérie.* — Consisterait en des traumatismes psychiques, c'est-à-dire en des événements agissant sur la psuchê comme des traumatismes; le souvenir d'incidents déjà sexuels antérieurs à la puberté éveille, en se représentant à l'esprit de l'individu formé, une impression obsédante désagréable contre laquelle lutte celui-ci; cette lutte, cet effort de chasser de telles impressions constitue le fond de la névrose de défense, de rejet, qui s'appelle l'hystérie. Mais le déplacement du souvenir d'un événement sexuel pénible, pendant l'âge mûr, ne se produit que chez des personnes qui sont accessibles à l'action de cet événement; il faut que, en vertu d'une organisation particulière, l'événement en question fasse revivre la silhouette commémorative du traumatisme sexuel de l'enfant.

Voyons des exemples de cette action posthume d'un traumatisme sexuel de l'enfance. Il s'agit d'enfants de deux à huit ans ayant été l'objet de véritables attentats génitaux, voire d'actes abominables de la part de leurs bonnes, gouvernantes, serviteurs et servantes, professeurs. Le plus généralement (13 observations) une personne du sexe féminin abuse d'un petit garçon; cet abus éveille prématurément en lui le désir, si bien que, quelques années plus tard, il répète l'acte avec sa sœur. Ce sont ces souvenirs qui, ulté-

rieurement, provoquent l'hystérie par le mécanisme sus-indiqué.
2° *Nature et mécanisme de la névrose obsédante.* — Mêmes causes que précédemment, avec cette différence qu'au lieu d'avoir subi sans plaisir des actes sexuels, l'individu a participé activement à l'orgasme pendant l'agression. Les obsessions sont toujours des pensées de blâme métarmophosées, provenant de l'action psychique, de la lutte de l'esprit qui essaie de chasser le souvenir d'actes sexuels pratiqués pendant l'enfance avec plaisir. On distinguerait quatre périodes. Une période, dite d'*immoralité enfantine*, relative aux dépravations et à l'agression contre une personne d'un autre sexe, qui, plus tard, apparaîtront comme actes blâmables; — une période de *maturité sexuelle*, souvent prématurée; au souvenir de ces actes s'allie le sentiment de reproche en vertu duquel l'esprit tente de chasser le tableau commémoratif de ces hontes : tel est le premier effort conscient, le *symptôme de défense primitif;* — la troisième période est celle des *scrupules*, de la honte, de la défiance en soi; la *défense morbide* est constituée. Enfin c'est en vain que ces souvenirs sont rejetés; ils reviennent plus *obsédants* que jamais (quatrième période). Il en existe deux formes, suivant que l'obsession ne laisse pas au malade une sensation trop désagréable, trop déprimante, ou au contraire entraîne une émotion morale pénible aboutissant à l'angoisse avec interprétations délirantes sociales ou religieuses. L'auteur passe en revue toutes les modalités, toutes les associations d'idées, toutes les pratiques impulsives (fétichistes) des obsédés, leurs minutieuses précautions qui se rattachent à ce mécanisme psychique et ont pour but de les défendre contre l'obsession, ou l'impression de l'obsession. Pensées dérivatives, raisonnements pressés, moyens préservatifs (phobies et les habitudes qu'elles entraînent).
3° *Analyse d'un cas de folie systématisée chronique.* — Il s'agit d'une persécutée fort hallucinée. « On observe ses pensées, on sait ce quelle fait, on la regarde se déshabiller le soir. » Elle sent dans le pénil un je ne sais quoi qui lui indique que sa femme de chambre a une pensée inconvenante sur elle; une grosse main furète dans ses parties génitales. Elle voit des images de femmes nues, un mont de vénus. Ces hallucinations sont surtout pénibles lorqu'elle converse avec une femme ; celle-ci lui apparaît nue, inconvenante, et elle se croit au même moment vue dans le même état par sa vis-à-vis, etc. M. Freud apprend en outre que la malade a donné rendez-vous à son frère, qui vit près de là, qu'elle avait quelque chose à lui communiquer, mais qu'elle ne lui a rien dit du tout. Il cherche donc les éléments psychiques semblables à ceux de l'hystérie, et, évoquant des souvenirs dans lesquels se reflètent des nudités avec sentiment de pudeur, il finit par lui faire raconter une scène pendant laquelle elle se serait dévêtue devant son frère. Cette scène a précisément trait à un

souvenir d'enfance; c'était, paraît-il, une habitude aux frères et sœurs de se montrer nus les uns aux autres avant de s'endormir. Peu à peu il se découvre qu'elle a eu à l'âge de six à dix ans des relations sexuelles avec son frère. Tandis qu'elle se rappelle ces pratiques, arrivent les hallucinations visuelles et tactiles en question. Donc, conclut l'auteur, les hallucinations sont des fragments de souvenirs d'enfance chassés, mais récidivants. La *folie systématisée* est, par conséquent, aussi une *psychose de défense;* elle procède des efforts faits pour chasser des souvenirs pénibles, et les symptômes en sont alors moulés sur le sujet même de ceque l'individu a à rejeter. H. Keraval.

XXXIII. Contribution a l'étude de la porencéphalie; par E. Beyer. (*Neurolog. Centralbl.*, XV, 1896.)

Revue critique, de laquelle il résulte les faits suivants : Il n'y a pas de différence entre la porencéphalie congénitale et la porencéphalie acquise. Déjà Kahlden a fait justice du signe de Kundrat relatif au rayonnement des circonvolutions autour du trou. L'existence ou l'absence de résidus inflammatoires dépend uniquement du temps pendant lequel l'individu a survécu à sa maladie et de l'activité circulatoire du sujet; les lacunes auront donc forcément à un moment donné le même aspect, qu'elles datent de la vie fœtale, de la prime jeunesse, ou de la période de maturité, même chez les gens âgés, pourvu que la mort ait lieu longtemps après. Mais il est évident que pendant la vie fœtale les produits de destruction seront bien plus rapidement et bien plus complètement résorbés; de même la compensation locale s'y fait bien plus large et fructueuse, et le remplissage par du tissu cicatriciel s'effectue en bien plus faible masse que chez l'adulte. Donc la porencéphalie sans traces inflammatoires se rencontre tout aussi bien quand elle est acquise, de même que l'on rencontre des résidus inflammatoires dans la porencéphalie congénitale. Il est donc impossible de décider si la porencéphalie s'est produite avant la naissance (Schultze).

De plus la porencéphalie, le trou porencéphalique, peut siéger en n'importe quel endroit du cerveau, ce qui détruit l'élément sur lequel Kahlden fonde sa théorie de l'arrêt de dévoloppement pur, théorie qui n'expliquerait, au reste, point la prétendue localisation constante et typique du trou. Sans doute, dans les cas les plus nombreux il occupe le territoire de la sylvienne et présente exactement les limites du foyer de ramollissement par embolie, ce qui est précisément en faveur de la théorie vasculaire. M. Deyes passe en revue les espèces de Gowers, Heubner, Kreuser, et conclut à la pathogénie également polymorphe, soit de la porencéphalie congénitale (hémorragies méningées, embolies même symétriques), soit de la porencéphalie tardive (même genèse). Dans ces deux cas,

l'embolie (Kundrat, Kreuser, Heubner), la tuberculose buccale syphilitique ou marcestique (Gowers); le traumatisme occasionnant des embolies, des thromboses, des hémorragies, de l'encéphalite (Kœppen, Gowers et Mac Nutt, Friedmann) peuvent provoquer le même genre de lacunes encéphaliques. P. KERAVAL.

XXXIV. CONTRIBUTION A LA CASUISTIQUE ET A LA SYMPTOMATOLOGIE DE LA PARALYSIE ASTHÉNIQUE (*paralysie bulbaire sans lésions anatomiques*); par J. FAJERSZTAJN. (*Neurolog. Centralbl.* XV, 1896.)

OBSERVATION. — Chez un jeune homme de vingt-trois ans, il se produit : de la blépharoptose ; un affaiblissement de la branche motrice de la cinquième paire; de la dysphagie; un trouble caractéristique de la parole; une parésie des muscles de la nuque du facial supérieur (faible occlusion de la paupière) et du facial moyen. Intégrité de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs du thorax et des extrémités avec conservation de la nutrition musculaire; sensibilité absolument normale; rien au sensorium. Les phénomènes paralytiques progressent surtout quand le malade travaille. La marche est donc aiguë sans causes appréciables, mais il y a aussi une grande tendance à l'amélioration et des oscillations brusques. Cette observation est comparable à celle de Kalischer (*Deutsche Zeitschr f. Nervenheilk.* VI); on trouve, dans ce cas, à *l'autopsie* les lésions de la paralysie subaiguë. P. KERAVAL.

XXXV. DEUX CAS DE PARAPLÉGIE APRÈS L'ACCOUCHEMENT; par LEESON. (*The Edinburgh medical Journal*, p. 411, 1897.)

Ces deux cas méritent, d'attirer l'attention, en raison de la rareté d'un pareil accident.

Le premier concerne une multipare de vingt-quatre ans; on dut recourir à la délivrance artificielle à cause d'adhérences placentaires. Tout se passa normalement, il n'y eut pas trace d'infection. Mais trente-six heures après l'accouchement, on constate que les deux jambes sont contracturées en extension et que tout mouvement est impossible. La sensibilité est normale. La malade se plaint seulement de lourdeur dans les cuisses et les jambes. Pas de troubles vésicaux ni rectaux. Toute idée de myélite fut écartée. La contracture indiquait une paraplégie hystérique purement fonctionnelle, et le pronostic était favorable. En effet, au bout de huit jours, les mouvements reparaissent peu à peu, et bientôt la malade est tout à fait guérie.

Dans le second cas, il s'agit d'une primipare de vingt-six ans, qui présente aussi des adhérences placentaires. Aussitôt l'accouchement terminé, elle se trouva paralysée des membres inférieurs et du tronc, de sorte qu'elle ne pouvait se tourner dans son lit. Les

bras seuls pouvaient se mouvoir. Il n'y avait pas de contracture. Pas de troubles vésicaux. Dès le troisième jour, la malade constate qu'elle peut remuer les pieds et les jambes; la force musculaire revient peu à peu, mais la marche n'est possible qu'au bout de trois semaines.

Ces deux cas ont plus d'un point de rapprochement. Ces deux femmes étaient des névropathes avérées; chez toutes deux on dut intervenir pour extraire le placenta adhérent. Chez toutes deux, la marche des accidents fut la même et la guérison progressive. Ces faits de paraplégie semblent se rattacher à un choc nerveux subi par la moelle et résultant de l'excitation exagérée et passagère que cause un travail laborieux. L'expérience journalière nous montre des phénomènes analogues, où un épuisement nerveux passager succède à une excitation trop forte. L'auteur termine en citant les paroles de Charpentier (*Traité des accouchements*) qui confirme cette manière de voir. P. RELLAY.

XXXVI. PARALYSIE DU MOTEUR OCULAIRE COMMUN PAR NÉVRITE HÉMORRHAGIQUE; COEXISTENCE D'UN ÉPANCHEMENT SANGUIN AU NIVEAU DU LOBE FRONTAL DU CÔTÉ OPPOSÉ; par G.-A. GIBSON et Aldren TURNER. (*The Edinburgh medical Journal*, mai 1897.)

Les muscles de l'œil, de même que ceux du larynx, ne peuvent être paralysés par suite d'une lésion corticale unilatérale; l'existence d'une paralysie d'origine corticale est rendue impossible par ce fait que chaque hémisphère exerce une action bilatérale sur les mouvements de ces muscles.

L'expérience a montré qu'une excitation du centre laryngé produit des mouvements d'adduction dans les deux cordes vocales; mais d'autre part il n'y aurait pas un seul cas authentique de paralysie d'une corde vocale par lésion corticale unilatérale.

Il en serait de même pour ce qui concerne les yeux. On sait depuis longtemps qu'une excitation au niveau du pied des deuxième et troisième frontales donne lieu au mouvement conjugué des deux yeux qui se dirigent vers le côté opposé. Si l'on vient même à supprimer l'action des muscles droits externes et internes par la section de leurs nerfs respectifs, l'excitation au même point du cerveau produit encore des mouvements dans les yeux, d'une façon plus faible et différente; on voit alors les yeux s'élever et s'abaisser.

D'autre part, l'ablation des deux lobes frontaux qui contiennent ces centres n'entraîne qu'une suppression passagère des mouvements conjugués. Il s'ensuit donc que l'ophtalmoplégie corticale après lésion bilatérale des lobes frontaux n'a pu être obtenue expérimentalement.

Cette conclusion résulte d'expériences entreprises par Ferrier et Aldren Turner.

Les faits cliniques ne sont pas plus probants.

Il n'est pas rapporté un seul cas où la lésion d'un lobe frontal ait entraîné une paralysie des muscles de l'œil du côté opposé, autre qu'une abolition des mouvements conjugués de cet œil avec l'autre. Ces considérations se trouvent confirmées par le cas suivant, dont l'étude anatomo-clinique offre le plus grand intérêt.

Il s'agit d'une enfant de onze mois, admise à l'hôpital pour accidents de gastro-entérite. Un ptosis complet de l'œil droit attire l'attention ; la mère apprend que l'œil était encore ouvert il y a quelques jours, et que depuis il est resté fermé. En soulevant la paupière, on voit la pupille très dilatée, insensible à la lumière. L'œil reste immobile, regardant un peu en dehors. A gauche, rien de semblable : l'œil suit les objets, la pupille réagit parfaitement.

D'ailleurs, on ne trouve pas d'autres accidents nerveux. Tout se borne donc à une paralysie complète de la troisième paire droite.

Le diagnostic de la lésion causale était difficile ; on s'arrêta à l'idée d'un tubercule intéressant la troisième paire.

L'enfant mourut cinq jours après son entrée. A l'autopsie, un examen du nerf en question ne révèle rien de particulier, mais au niveau de la scissure de Sylvius du côté opposé existe un large épanchement sanguin qui s'étend sur le lobe frontal et le comprime.

Il était logique dès lors de conclure à une ophtalmoplégie unilatérale, causée par lésion du lobe frontal opposé. Encore fallait-il, pour rendre cette conclusion certaine, pousser plus loin l'analyse, et démontrer encore plusieurs points : absence de toute autre lésion corticale, intégrité des fibres cortico-pédonculaires, intégrité des noyaux de l'oculo-moteur, intégrité du nerf lui-même. Or l'examen microscopique du moteur oculaire commun de l'œil paralysé montra des lésions manifestés de névrite hémorrhagique, avec dilatation et thrombose des capillaires.

Cet examen permet douc de rattacher la parqlysie à une lésion directe du nerf et fait écarter toute idée d'ophtalmoplégie corticale, qui avait été suggérée à première vue. P. Rellay.

XXXVII. Un cas d'amnésie ; par le Dr Bishop.

Il s'agit d'un homme qui marchant, sur la grand'route, voit une ville devant lui, y entre sans savoir le nom de cette ville, et s'y promène par les rues jusqu'au moment où, abordé par un policeman, il se trouve dans l'impossibilité de dire quoi que ce soit sur lui-même, et de donner même son nom.

Au bout d'un certain temps et avec bien de la peine son identité est reconstituée et l'on reconnaît avoir affaire à un mécanicien qui, à la suite d'une commotion cérébrale due à une chute sur la tête, changea de caractère, prit des habitudes nomades, eut des

crises d'intempérance, chaque crise étant accompagnée de douleurs localisées, d'excitation maniaque et de troubles de la mémoire caractérisés par une amnèsie de la commotion, amnésie s'étendant aux faits antérieurs à l'accident et qui finalement devint totale.

Quand le malade fut arrêté il errait depuis deux semaines sans qu'on puisse savoir ce qu'il a pu faire pendant ce temps. (*American Journal of insanity*, avril 1897.) E. Blin.

XXXVIII. Contribution a la pathologie de la sclérose en plaques; par A. Strümpell. (*Neurolog. Centralbl.*, XV, 1896.)

En imputer la cause à une infection aiguë (théorie de Marie) n'est pas exact; celle-ci serait exceptionnelle dans les 30 à 40 observations de l'auteur, et tout a fait absente dans les 24 derniers faits où il a noté avec soin les commémoratifs. Une intoxication ne peut davantage être alléguée. Le système vasculaire n'en saurait être non plus rendu responsable : pourquoi effet une affection vasculaire, et laquelle, surviendrait-elle d'emblée sur les plus fins vaisseaux du système nerveux central, à l'exclusion d'altérations du même genre en d'autres organes? On n'osait point songer d'ailleurs à l'artério sclérose, ni à la syphilis, dont on connait les ravages et leurs modalités dans le système nerveux; le calibre de la lumière des vaisseaux n'est point diminué dans les scléroses en plaques. L'ischémie n'a que faire ici.

Ne serait-ce donc pas une maladie *endogène* due à des conditions anormales congénitales, vagues sans doute jusqu'à nouvel ordre? L'auteur a déjà recueilli deux observations dans lesquelles on constatait en même temps : de l'hydromyélie, de la gliose centrale, de la sclérose en plaques vraie, et un fait d'hydromyélie avec foyers scléreux. Il y a là, dit-il une indication. C'est en réalité une maladie du jeune âge, dont on peut faire remonter les débuts à l'enfance, qui épargne pendant longtemps les organes conducteurs de substance nerveuse, les cylindraxes, à l'inverse des maladiesexogènes celles-ci, de bonne heure, lésent les cellules ou cylindraxes. Elle frappe à tort et à travers et intéresse n'importe quelle courte étendue de chaque neuvone; elle a donc pour origine la névroglie et se traduit par une prolifération multiloculaire primitive de cette dernière. C'est une gliose multiloculaire ayant des origines congénitales, exactement comme les névromes, fibromes et lipomes multiples. Ainsi s'explique que, le neurone n'étant pas primitivement atteint, ce soient d'abord les manchons de myéline qui souffrent exclusivement et que les cylindraxes demeurent longtemps épargnés. Ceci n'élimine point les influences nocives exogènes, indubitables en certains cas; elles sont alors des causes occasionnelles qui donnent le coup de fouet, ainsi qu'il arrive dans l'ataxie héréditaire et probablement aussi dans la gliose centrale.

M. Strumpell annonce que s'il y a des cas de sclérose en plaques où l'on constate du tremblement intentionnel (Charcot), il y a un nombre énorme d'observations dans lesquelles les troubles moteurs des extrémités supérieures et inférieures sont de l'ataxie véritable, comme dans le tabes, la maladie de Friedreich, la polynévrite ataxique. Mais, tandis qu'il est rare de constater chez le tabétique une ataxie prononcée sans aucun trouble simultané de la sensibilité, dans la sclérose en plaques on rencontre la plus vive ataxie sans trouble de la sensibilité, ce qui prouve que ce dernier symptôme n'est pas une condition *sine qua non* de l'ataxie. A côté de cela, dans la sclérose en plaques les réflexes des téguments cutanées manquent souvent. Sur 24 malades, 67 p. 100 n'en présentaient plus, tandis que sur 185 personnes saines, ces réflexes ne manquaient que chez 25, soit 13,5 p. 100. P. KERAVAL.

XXXIX. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALADIE DES TICS CONVULSIFS (*névrose convulsive mimétique*); par BRESLER. (*Neurolog. Centralbl.*, XV, 1896.)

Longue observation d'un jeune homme de vingt-quatre ans. Il présente des tics convulsifs de la face et des épaules exagérés par l'émotion, avec addition de cris qui rappellent l'oie. Un état psychique préside à ces convulsions faciales dont la cause a d'ailleurs été une secousse morale ; les autres mouvements systématisés sont le cortège du jeu de la physionomie, à l'instar des gestes normaux. Ces mouvements ont le caractère précis des mouvements de défense : c'est une névrose de défense. Le premier mouvement s'est produit sous l'influence d'une émotion, par exemple de la terreur; celle-ci a engendré un geste de défense contre la cause terrifiante. Le sentiment en question a tellement exagéré l'innervation des centres moteurs que l'énergie nerveuse en excès a continué, plus tard, à faire appel aux mêmes mouvements, sous des influences psychiques bien moindres, par suite de l'état de tension où se trouvent les centres. La volonté n'agit donc plus, n'est plus consultée; ainsi s'est établi un automatisme indépendant. Le cri de l'oie est la caricature d'une interjection phonétique, comme les convulsions sont la caricature des jeux de physionomie. La coprolalie doit être tenue pour l'exagération de ces tics vocaux, les jurons obscènes sont une forme des manifestations défensives; les anamnestiques révèlent en outre que la mère du malade était régalée d'injures. L'écholalie échappe à notre genre d'interprétation; elle survient d'ailleurs plus rare dans la maladie des tics.

Les actes impulsifs sont ici représentés par des besoins irrésistibles de casser des vitres, sous forme d'attaques stéréotypées, ou, quand l'occasion manque d'y procéder, le patient déchire ses vêtements. On sait que d'ordinaire ils se bornent à des impulsions

inoffensives. Ici ils subsistent continuellement ; c'est une force qui se déchaîne dès qu'elle ne rencontre plus d'obstacles. Un jour, l'infirmier attaché au malade dut prêter main-forte à M. Bresler ; à peine a-t-il tourné le dos que le jeune homme, saisissant une chaise, brise méthodiquement quatre carreaux avec les quatre pieds de la chaise, d'un seul coup. Peut-être ne faut-il voir là qu'un acte de vengeance contre de mauvais traitements antérieurs; peut-être n'est-il la conséquence que des habitudes de compter les fenêtres et leurs carreaux. Certaines assertions du patient semblent indiquer aussi des idées délirantes : il dit que les religieuses provoquent contre lui des excès des autres malades, qu'il se joue beaucoup de comédies dans l'établissement. Qu'il s'agisse de conceptions ou de jugements bêtes comme il en apparaît chez des émotifs de cette espèce, ils témoignent de l'action exercée par la névrose sur le psûché. Oppenheim croit, dans l'espèce, à l'intensité intellectuelle, mais il convient que la maladie développe, chez ces individus, de la mauvaise humeur, de la misanthropie, de la défiance. En notre cas, les actes impulsifs sont dangereux, par suite et de la mauvaise éducation du malheureux et du traitement au rebours qu'il a subi. P. Keraval.

XL. Contribution a la symptomatologie de la paralysie faciale; par T. Cohn. (*Neurolog. Centralbl.*, XV, 1896.)

Fillette de dix-neuf ans présentant les signes d'une lésion de la base du côté gauche (hématome probable, Baginsky). Paralysie faciale complète, totale, en apparence, et cependant tous les mouvements ne sont pas troublés à un degré égal. Tandis qu'elle ne peut pas du tout plisser le front, lever la lèvre supérieure, rire, elle peut encore un peu faire la bouche en cœur, fermer, quoique très incomplètement, l'œil; elle réussit à froncer le sourcil, déprimer et tordre la lèvre inférieure, élever la houppe du menton, rider le nez. Mouvements du voile du palais et de la langue normaux; conservation du goût, de la sensibilité. Pas de contractures pas de convulsions fibrillaires; pas de mouvements associés ; faible amaigrissement de la moitié gauche du visage.

La complète déchirure de certains muscles et l'état électrique de ceux qui sont respectés indiquent que le centre du facial n'est pas atteint ; la conservation du goût signifie que la lésion porte sur le bout central du ganglion géniculé ; par conséquent, l'altération occupe la partie du facial située entre ce ganglion et le noyau du facial.

Mais l'ouïe est troublée, ce trouble n'a pas précédé la paralysie faciale, car, autrement, il eût été remarqué; il ne constitue donc pas une maladie indépendante. Il n'y a pas de destructions osseuses très étendues, auxquelles contredit en effet l'état de

l'oreille. Il faut, conséquemment, croire à une lésion du labyrinthe ou de la base du crâne dans le voisinage du trou auditif interne. Peut-être n'y a-t-il rien dans le labyrinthe, puisqu'on n'y constate ni troubles subjectifs ni troubles objectifs de l'équilibre. Sans doute il n'y a pas de parésie du voile du palais, mais cela s'est déjà vu bien souvent dans les paralysies faciales périphériques à siège élevé. Les commémoratifs laissent supposer des convulsions qui indiqueraient qu'il y a eu hémorrhagie de l'artère auditive interne, peut-être une méningite.

Quoi qu'il en soit, l'intérêt du cas gît dans l'apparition brusque et simultanée de l'hémiplégie faciale et de la surdité nerveuse; puis, dans l'intégrité complète de certains muscles de la face, malgré la lésion de la base, notamment dans la conservation de muscles dont les fibres viennent, à n'en pas douter, du noyau du facial exclusivement : tels ceux du menton, le peaucier, le sourcilier.

P. Keraval.

XLI. De l'épilepsie spinale; par Bresler. (*Neurolog. Centralbl.*, XV, 1896.)

Il existe une forme de l'épilepsie qui débute par des décharges myocloniques à peine perceptibles d'abord, échappant à la conscience et à la volonté du sujet, et survenant souvent la nuit. Ces contractions myocloniques passent comme des éclairs, sont irrégulières, dépourvues de rythme, non synergiques, au point qu'elles se bornent à quelques muscles ou simplement à quelques faisceaux musculaires. Excepté les muscles de l'œil, tous les muscles volontaires sont pris ainsi que le diaphragme. Puis apparaît l'épilepsie avec ses attaques caractéristiques, sans que la myoclonie cesse; celle-ci continue dans l'intervalle des attaques. L'auteur en donne une observation qu'il rapproche de celles de Russel Reynold et d'Unveruicht. Il montre que c'est une affection familiale, comparable à ce qui se passe à la suite des lésions expérimentales de la moelle entre la huitième dorsale et la deuxième lombaire; au bout de quelque temps on constate de l'hyperexcitabilité, voire des convulsions spasmodiques de certains groupes musculaires, et bientôt des attaques complètes d'épilepsie (Brown-Sequard, Schiff, Nothnagel). Il propose d'appeler cette forme morbide myoclonie épileptique ou épilepsie spinale. Il fait remarquer que l'épileptique ordinaire, qui succombe à l'epilepsie même, est généralement tué par un état de mal dans lequel on distingue un stade convulsif et un stade comateux, tandis que dans l'épilepsie spinale c'est un coma mortel sans accès proprement dit préalable, qui intervient. Il appuie cette remarque d'un autre exemple (coma mortel survenant alors que les accès d'épilepsie étaient suspendus depuis des mois). Seppilli a, lui aussi, publié trois observations de myoclonie fami-

liale avec épilepsie (*Rivista sperimentale di freniatria*, XXI); seulement il l'impute à l'écorce du cerveau. P. Keraval.

XLII. Observation de maladie de Morvan; par M. Bielschowsky. (*Neurolog. Centralbl.*, XV, 1896.)

Trois séries de symptômes :

1° Troubles moteurs ; atrophie et parésie des muscles de la ceinture scapulaire ; 2° Troubles de la sensibilité ; paralysie partielle de la sensibilité à la douleur et à la température dans la partie supérieure du tronc et dans les membres supérieurs; 3° troubles trophiques ; modification de la consistance de la peau des mains; graves mutilations des doigts de la main gauche ; arthropathies semblables aux arthropathies des tabétiques, des trois phalanges digitales. *Diagnostic : syringomyélie* de la moelle cervicale et dorsale supérieure.

L'auteur ajoute que les arthropathies sont singulièrement rares chez une femme qui, de par sa profession, n'a jamais été particulièrement exposée à des influences traumatiques. Rare aussi cette adhérence de la peau du bras droit avec l'aponévrose et les expansions fibreuses du tendon du biceps, adhérence toute spontanée, n'ayant été précédée ni d'inflammation cutanée, ni d'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané, dont l'aspect rappelle la rétraction de l'aponévrose palmaire de Dupuytren. Il n'y a pas lèpre, car on ne trouve aucun commémoratif de ce genre; le sang et le sérum des endroits excoriés ne renferment point de bacilles de la lèpre; les troncs des nerfs sont indemnes; la peau ne présente pas d'anomalies pigmentaires; il y a dissociation marquée des fonctions de la sensibilité; enfin les membres supérieurs sont exclusivement atteints. P. Keraval.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE DE MOSCOU[1].

SECTION DES MALADIES MENTALES ET NERVEUSES (*Suite*).

Pathogénie et anatomie pathologique de la syringomyélie.

M. H. SCHLESINGER (de Vienne). — Il n'est pas prouvé par l'anatomie que la lèpre joue un rôle dans l'étiologie de la syringomyélie.

La grande ressemblance du tableau clinique des deux affections n'autorise nullement l'admission du même processus anatomique ; encore n'est-il pas probable que la lèpre puisse produire des excavations dans la moelle.

Le terme de « maladie de Morvan » est à remplacer par celui de « complexe symptomatique de Morvan », qu'on peut rencontrer dans des affections centrales (syringomyélie) et dans des affections du système nerveux périphérique (de nature lépreuse).

La vie dans des contrées exemptes de lèpre et le défaut du bacille spécifique ne sont pas une raison suffisante pour exclure la maladie.

Les symptômes qu'on ne rencontre que dans chaque maladie à l'exclusion des autres, ont une importance clinique très grande. La syringomyélie paraît admissible quand on se trouve en face de phénomènes bulbaires unilatéraux, de parésie spasmodique des extrémités inférieures, de rigidités et de crampes de ces extrémités, d'augmentation du réflexe patellaire, de nystagmus, de vertiges violents, de troubles sensitifs et moteurs disposés en segments ; on doit admettre par contre une affection lépreuse en face d'une paralysie faciale périphérique de nerfs sensibles à la pression des troubles oculaires et laryngés typiques, d'éruptions pigmentaires et bulleuses réparties sur tout le corps.

[1] C'est par erreur que dans le dernier numéro on a mis sous la Rubrique *Société de neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, la première partie du *Congrès international de médecine de Moscou*.

La lésion anatomique bulbaire de la syringomyélie ne se rencontre, même sur des coupes transversales typiques, que jusqu'à l'extrémité de la protubérance.

L'étiologie de la syringomyélie bulbaire n'est pas unique. Des modifications vasculaires, qui se développent quelquefois dans la première jeunesse, semblent jouer un rôle important.

On doit considérer comme moteurs étiologiques très importants l'ischémie progressive produite par des lésions artérielles, ainsi que la distraction du tissu par des hémorragies.

Les cavités situées latéralement, au contraire des cavités médianes de la moelle, manquent toujours d'un revêtement épendymaire, qu'on rencontre toujours, du moins sur un certain parcours, dans les cavités médianes.

La formation cavitaire ne s'étend pas sur les noyaux, ni sur les tractus intrabulbaires des quatre premières paires nerveuses cérébrales et de la petite portion du trijumeau.

Dans la pachyméningite de la moelle, on rencontre une formation cavitaire qui, selon toute apparence, tire son origine d'une modification vasculaire.

M. Obersteiner, de Vienne. — Le tabes est l'œuvre d'intoxications probablement multiples et agissant sur différents points du système nerveux. L'étude des lésions qu'elles y provoquent conduit à cette conclusion qu'elles affectionnent particulièrement les racines postérieures de la moelle et que c'est sur le point où ces racines offrent le minimum de résistance que ces lésions débutent. Mais nous ne connaissons point quelles sont ces toxines, causes du tabes ; nous ne savons pas davantage quel est le mécanisme de leur action et pourquoi cette action se traduit par une telle lésion. Il semble cependant que la toxine syphilitique y joue un rôle fréquent et que le processus scléreux chemine le long des voies centripètes. C'est là tout ce que nous pouvons dire.

M. Raïchline (de Paris) pense que l'hygiène et la diététique sont les principales indications à remplir.

M. Frænkel (de Heiden, Suisse) expose sa méthode de rééducation etmontre les appareilsqui lui serventàréapprendre à l'ataxique à marcher, à écrire, à se tenir debout, à se lever, s'asseoir, etc. Ces appareils sont fort simples et il est facile à tous les médecins d'en imaginér de semblables. Avec de la patience on réussira dans la grande majorité des cas à tranlformer un impotent, un infirme, en un homme valide et capable de gagner sa vie.

M. Eulenburg, de Berlin, accepte les conclusions de Frænkel et préfère employer les moyens de ce genre que la médication antisyphilitique, qui est basée sur une théorie qui ne lui paraît pas absolument certaine.

M. le Dr Brower (Daniel) (de Chicago). — La première chose à considérer pour le tabes dorsal est le climat. L'auteur recommande surtout à ses malades de passer deux ou trois mois, au printemps, dans les montagnes du Missouri, dans celles de la Caroline du Nord, dans la Géorgie où la Californie. Il recommande ensuite le repos au lit, avec massage journalier et traitement par les courants faradiques pendant six à huit semaines. Tout travail d'esprit et de fatigue physique doit être évité. La nourriture doit être facilement digérée et toute constipation également évitée. Il ne faut user des alcools et du tabac que très modérément. Les bains froids ou tièdes, ne dépassant pas 18° F., sont bons mais, d'après l'auteur, le bain chaud porte préjudice au malade.

M. le Pr Erb (W.) (d'Heidelberg). — Après avoir passé en revue la thérapeutique du tabes dans les cinquante dernières années, il examine les moyens à employer eu égard aux causes de cette affection. Dans les cas de tabes précédés de syphilis, le traitement spécifique est indiqué ; dans ceux notamment où le tabes en est à son début et existe en même temps que d'autres manifestations syphilitiques (peau, os, muqueuses, etc.), enfin dans les cas où le traitement spécifique antérieur a été insuffisant. Ce qui fait que cette thérapeutique échoue, c'est l'état général insuffisant du malade, les lésions trop avancées, et enfin l'influence d'autres causes (alcool, nicotine, etc.). Mais ce n'est là que le traitement causal, et on ne peut en attendre des résultats rapides. Il faut lui adjoindre un traitement symptomatique, qui consiste à calmer les douleurs fulgurantes (antipyrine, antifébrine, phénacétine, etc.), les crises douloureuses diverses (gastriques, ano-vésicales, laryngées, etc.), l'ataxie elle-même; à ce dernier point de vue la méthode de Frænkel marque un réel progrès.

M. A. Eulenburg (de Berlin) estime que jusqu'à présent on n'est pas autorisé à regarder la syphilis comme la cause essentielle ou exclusive du tabes. Par conséquent, le traitement spécifique, en tant qu'il est dirigé contre l'affection tabétique elle-même, en l'absence d'autres indications formelles, ne lui paraît nullement fondé. Quant à la méthode de Frænkel, il la considère comme un moyen précieux contre l'ataxie tabétique.

Action analgésique et sédative de la main appliquée en position hétéronome, principalement dans les algies des sujets hystériques et névrasténiques ; par le Dr Ed. Bertran (Barcelone).

Conclusions : 1. L'application hétéronome de la main de l'opérateur exerce une action calmante décidée, évidente et prompte sur les manifestations algiques (névralgies, myalgies, viscéralgies) de

la plupart des malades névropathes, surtout des hystériques et névrasthéniques. — 2. L'effet est toujours immédiat et en maint cas définitif. — 3. La promptitude et efficacité de cet effet est en raison directe de ce qu'on pourrait appeler *aptitude physico-biologique* de l'opérateur. — 4. Il est vraisemblable que ladite action analgésique est due à ce qu'on étudie modernement sous le nom d'*od;* et par conséquent, il n'est pas aventureux de supposer que l'efficacité du procédé reste proportionnelle à la quantité et à l'énergie des *effluves odiques* de l'opérateur.

Du traitement d'états d'angoisse et de contrainte.

M. Otto Dornbluth. — Le traitement systématique par l'opium et la codéine donne les meilleurs résultats quand on a affaire à des états graves et invétérés d'angoisse et de contrainte; le repos au lit, l'hydrothérapie,la diète et le traitement psychique doivent aider les médicaments et corroborer les résultats obtenus par eux. Même sur des cas de moindre gravité, on doit avoir recours aux médicaments sus-nommés.

Valeur thérapique du courant galvanique dans le goitre exophtalmique;
par le Dr Ed. Bertran (Barcelone).

Conclusions : 1. Le courant galvanique continu, en application bulbo-thyroïdienne, *est utile*, même considéré comme traitement empirique. — 2. Les principaux avantages obtenus par ce procédé électrothérapique sont : *a*) diminution ou disparition de l'exophtalmie; *b*) amélioration graduelle, assez rapide, des troubles de l'innervation cardiaque, jusqu'à la réintégration complète dans l'état normal; *c*) soulagement corrélatif des altérations du fonctionnement général de l'individu, jusqu'au rétablissement total; *d*) diminution (presque jamais résolution complète) de l'hypertrophie du corps thyroïde.

Sur un nouveau traitement curatif des névralgies périphériques;
par le Dr C. Ballabene (Rome).

1. L'auteur se propose de démontrer que la douleur physique, autant comme symptôme qui procède de maladies d'autres tissus de l'organisme animal, que comme affection de la branche même nerveuse, doit être prise en considération sérieuse dans le traitement curatif, parce qu'en quelque cas la névralgie seulement peut tuer le malade. — 2. L'auteur parle ensuite de l'ischialgie (communément sciatique), du *lumbago* ou *courbature* et de la *névralgie* du *plexus brachial* autant en regard de leurs causes que de leurs formes cliniques. — 3. L'auteur passe en revue beaucoup de remèdes jadis employés pour ces maladies et beaucoup d'autres

qu'on emploie aujourd'hui dans le but de calmer la douleur et il fait remarquer les qualités thérapeutiques de chacun d'eux. — 4. Il traite enfin d'un nouveau préparat, savoir du *Valérianate de Méthyl*, qu'il a nommé *Algonicon* (parole grecque ancienne, qu'on traduit : *vainqueur de la douleur*) et qui est en solution dans l'eau, composé par le Dr chimiste Joseph Pifferi, de Rome. — 5. L'auteur parle sur les motifs qui l'induisirent à essayer cette préparation, remarque les effets qui résultent de son application ipodermique profonde, conte quelques cas d'importance de guérison et enfin le propose comme le remède le plus efficace et le plus innocent de tous les autres jusqu'à présent employés dans la cure des névralgies périphériques.

Note sur le délire mélancolique ; par les Drs Ch. Vallon et A. Marie.

Dans cette étude les auteurs se sont particulièrement attachés aux formes typiques de la mélancolie, aux cas pouvant aboutir à une évolution en quelque sorte progressive, au délire mélancolique chronique systématisé. En le faisant ils ont cherché à isoler dans le syndrôme clinique de la mélancolie ce qui lui appartient en propre de ce qui peut n'être que symptôme accessoire et variable.

Dans le groupe des mélancolies, on peut, comme Lasègue l'a fait pour les persécutés, distinguer des cas, offrant avec ces derniers d'ailleurs certaines analogies, mais pouvant leur être opposés comme types de mélancolie vraie, essentielle, avec des caractères fondamentaux dont les formes chroniques systématisées ne sont que l'accentuation progressive, la cristallisation si l'on peut dire ainsi, la forme stéréotypée en un mot (délire chronique des négations de Cotard).

Cette étude a pour but de dégager d'abord du complexus symptomatique ce qui est délire mélancolique vrai, de ce qui n'est qu'idées mélancoliques. Les auteurs attribuent à ces deux mots (*délire* par opposition à *idées* simples) le même sens qu'on attribue aux mêmes expressions en ce qui concerne les persécutés. De même qu'il y a des malades quelconques à idées de persécution idiopathique, de même il y aurait des malades à idées mélancoliques et d'autres à délire mélancolique. C'est ce dernier que cette étude a pour but d'isoler en une entité clinique comparable à la maladie de Lasègue.

De la suggestion ; par le professeur Bernheim.

La suggestibilité est une propriété physiologique du cerveau humain : c'est la tendance du cerveau à réaliser toute idée acceptée par lui. Toute idée acceptée est une suggestion. L'hypnotisme n'est

pas un état particulier, c'est la mise en activité de la suggestibilité avec ou sans sommeil.

La suggestion peut faire réaliser à quelques personnes des actes criminels, soit par impulsion instinctive, soit par hallucination, soit par perversion du sens moral. Elle ne peut détruire un sens moral robuste, ni le créer quand il est absent ; mais elle peut développer les germes bons ou mauvais existants.

Un viol peut être commis par suggestion sur une femme, soit dans le sommeil hystérique consécutif aux manœuvres hypnotiques. soit par perversion instinctive et excitation sensible en condition seconde, soit par insensibilité psychique suggérée au sujet. La suggestion, c'est-à-dire l'idée, d'où qu'elle vienne, s'imposant au cerveau, joue un rôle dans presque tous les crimes.

La faiblesse congénitale du sens moral et une grande suggestibilité facilitent les suggestions criminelles. Un acte délictueux ou criminel peut être commis dans un état de condition seconde ou vie somnambulique, d'origine hétéro ou auto-suggestion. Un faux témoignage peut être fait de bonne foi par auto-suggestion donnant lieu à des souvenirs fictifs. Le libre arbitre absolu n'existe pas. La responsabilité morale est le plus souvent impossible à apprécier. La société n'a qu'un droit de défense et de prophylaxie sociales. L'éducation doit intervenir pour neutraliser les germes vicieux et opposer aux impulsions natives un contrepoids de suggestions coercitives.

De l'application de l'hypnotisme au traitement des maladies mentales ; par A.-A. Tokarsky (Moscou).

Le sommeil hypnotique est un état physiologique spécial, qui se caractérise par l'abolition presque complète de l'activité psychique. Dans beaucoup de cas cet état est accompagné de la plus grande suggestibilité. Mais l'état hypnotique et la suggestibilité ne dépendent pas l'un de l'autre immédiatement et on peut rencontrer des cas où la grande suggestibilité se manifeste malgré l'absence du sommeil hypnotique et *vice versa*. Au point de vue thérapeutique l'état hypnotique a autant de valeur que la suggestion. Il ne peut produire que l'abaissement de la fonction du système nerveux, et par conséquent il agit comme un sédatif.

La suggestion peut produire l'abaissement ainsi que l'exagération de la fonction dans une direction déterminée. Cette excitation du système nerveux par la suggestion ne peut être que de courte durée.

Par conséquent au point de vue thérapeutique l'état hypnotique et les suggestions négatives, ayant un caractère de défense, ont la plus grande importance. Il ne faut pas oublier que l'excitation apparente de la fonction faisant disparaître les paralysies hystériques n'est en effet que l'abolition des impulsions morbides qui

arrêtaient la fonction. Ainsi l'application de l'hypnotisme à la thérapeutique donne les meilleurs résultats dans le traitement des états d'excitation générale du système nerveux, quelle que soit la cause de cette excitation. Mais ce sont là des résultats passagers. On ne peut faire disparaître les symptômes isolés par lesquels une maladie mentale se manifeste que sous la condition de l'amélioration de l'état général du système nerveux. Par exemple, la disparition des idées impulsives est toujours accompagnée par la disparition de l'excitation générale, de l'insomnie, de l'état affectif, inappétence, etc.

Dans l'application de l'hypnotisme au traitement des maladies mentales il ne faut pas perdre de vue qu'au début des maladies mentales aiguës la susceptibilité » l'hypnotisation et la suggestibilité diminuent, et même des personnes qui étaient très susceptibles avant leur maladie deviennent complètement réfractaires. La susceptibilité revient de nouveau dans la période de convalescence. Ce fait explique pourquoi on obtient de meilleurs résultats par l'application de l'hypnotisme dans les périodes où la maladie commence à devenir stationnaire.

En ce qui concerne les formes des maladies mentales, l'hypnotisme peut donner des résultats favorables, avec les restrictions mentionnées, dans la neurasthénie, les obsessions, la mélancolie, manie légère, abus d'alcool, morphinisme et d'autres impulsions morbides, ainsi que dans la perversion sexuelle. Dans toutes ces formes, l'influence favorable de l'hypnotisme se manifeste dès le commencement du traitement, ne fût-ce qu'à degré très faible. On peut dire que l'application de l'hypnotisme n'est pas indiquée, si après quelques séances on n'obtient aucune amélioration notable. L'application du chloroforme pour faciliter l'hypnotisation ne peut être pratiquée qu'à titre d'essai.

L'effet nuisible de l'hypnotisation dans la plupart des cas est produit par l'inexpérience de l'hypnotiseur et on ne peut observer que rarement des cas où l'hypnotisation provoque une espèce d'excitation générale du système nerveux, qui est toujours passagère, mais qui peut quelquefois empêcher l'application thérapeutique de l'hypnotisme.

Au point de vue médico-légal, on ne peut pas nier la possibilité des crimes sous l'influence des suggestions hypnotiques, mais en même temps il faut exiger des experts d'indiquer catégoriquement s'il y a hypnotisation avec suggestions déterminées ou non, et s'abstenir de suppositions vagues sur des suggestions probables, parce que la plupart des suggestions indirectes ou à l'état de veille rentrent dans le domaine de l'influence morale d'un individu sur l'autre et n'ont rien de commun avec des suggestions hypnotiques proprement dites.

En somme, dans le traitement des maladies mentales, on ne

peut pas mettre l'hypnotisme au dernier plan, malgré son application assez restreinte, parce que tous les autres moyens thérapeutiques, même les plus efficaces, restent très souvent sans aucune influence sur les maladies, et il y a beaucoup de malades qui ne peuvent être guéris que par l'hypnotisme. Quant au traitement des maladies nerveuses, l'hypnotisme et la suggestion doivent être regardés comme un moyen thérapeutique puissant qui a d'autant plus de valeur qu'il agit quelquefois dans des cas où tous les autres remèdes sont restés sans aucun résultat.

L'aliénation mentale momentanée dans l'intoxication alcoolique. Disposition illogique de la loi civile (incapacité) et criminelle (responsabilité); par M. J.-F. SUTHERLAND.

La question que l'auteur a l'honneur de soumettre à l'appréciation des aliénistes et juristes de tous les pays de l'Ancien et du Nouveau Monde est d'une profonde et urgente importance internationale au point de vue psychologique, médico-légal, social et moral.

Jamais on n'a plus fait dans le cours des siècles pour combattre et diminuer les conséquences néfastes et incontestablement progressives de l'alcoolisme que ne font aujourd'hui les parlements et les conseils municipaux, encouragés et aidés par les jurisconsultes et les médecins, par les sociologistes et les moralistes. Les moyens qu'ils emploient sont :

1° Création de lois protégeant la personne, la famille et les biens de l'alcoolique. En ce moment la Grande-Bretagne seule fait peut-être exception, mais on croit que son isolement du concert européen des nations civilisées n'est qu'une question de très peu de temps; 2° restrictions apportées à la vente des boissons toxiques; 3° insistance à obtenir une plus grande pureté dans la fabrication, et par conséquent élimination des adultérations fort toxiques du commerce (essences, bouquets artificiels, furfurol, aldéhyde salicilique, etc.); 4° soins médicaux appropriés à l'ivresse accidentelle et à l'alcoolisme invétéré.

On doit accepter le fait que la consommation des boissons enivrantes (whisky, eau-de-vie, absinthe, wodka, etc.) et par conséquent l'alcoolisme augmente. La consommation varie beaucoup suivant les conditions morales et géographiques (c'est-à-dire climatériques) et suivant la nature de la boisson nationale. C'est ainsi que l'on constate que, quoique l'alcoolisme soit universel, il est plus développé parmi les races teutoniques que parmi les races latines, et plus fréquent chez les races latines que chez les slaves. Mais les preuves d'un accroissement général arrivent de tous côtés.

Pendant les dix-sept dernières années, l'auteur a fait, à divers titres officiels, des recherches sur toutes les phases du problème de

l'alcoolisme, plus parmi les nations de langue anglo-saxonne que parmi les nations continentales afin d'étudier les effets produits sur l'individu, la famille, la société, ses relations, et les dispositions de la loi civile et criminelle à cet égard. La conclusion, qui repose sur des bases suffisantes et ne court guère le risque d'être infirmée, est que l'alcoolisme, sous une forme ou une autre, est non seulement la cause principale de désordre social mais qu'on y trouve le facteur principal et, selon plusieurs auteurs un facteur de l'aliénation mentale, du crime et de la misère.

M. P. Victoroff, de Moscou. Au point de vue bio-chimique la pathogenèse des maladies nerveuses à substratum anatomique peut être réduite à une modification pathologique de la nutrition moléculaire tant générale que spéciale du système nerveux.

En principe, l'organothérapie doit être applicable au traitement des maladies nerveuses, puisqu'il s'agit de l'introduction dans l'organisme de substances physiologiques ayant d'indubitables rapports avec la nutrition moléculaire. Cette thèse est juste surtout quand il s'agit des affections du système nerveux sur un terrain syphilitique, podagrique, diabétique, alcoolique, etc. dans lesquelles une modification pathologique de la nutrition est évidente.

Les injections sous-cutanées de l'extrait orchidique (injections de Brown-Sequard) sont d'une utilité indiscutable dans le traitement du tabes, des paralysies alcooliques (paraplegia alcoolica) et de certains cas de l'épilepsie jacksonienne.

Les injections de Brown-Sequard rendent de grands services surtout dans les cas du tabes où en raison d'antécédents syphilitiques un traitement spécifique mercuriel avait été suivi d'un abaissement de la nutrition générale du malade.

Brown-Sequard n'est pas seulement un des maîtres de la physiologie du système nerveux et un des fondateurs de la pathologie expérimentale du système nerveux, mais c'est à lui encore qu'appartient de toute justice le titre de fondateur de l'organothérapie qui est en train de conquérir ses droits de citoyen dans le traitement des maladies nerveuses. L'application de la méthode de Brown-Sequard au traitement des maladies nerveuses pourrait bien jeter une nouvelle lumière sur la pathogenèse de ces maladies.

M. Lucas-Championnière, de Paris. Je ne pense pas que l'on puisse avancer des faits d'une précision absolue concernant les renseignements que l'on peut tirer de l'observation de l'épilepsie jacksonienne. Je suis venu à cette conclusion par l'observation d'un très grand nombre de cas dans lesquels, pour des causes diverses, j'ai dû faire la trépanation cranienne.

Je compte actuellement 66 opérations de trépan faites pour des lésions cérébrales sans origine traumatique ou se rapportant à des traumatismes de l'encéphale déjà anciens et 20 cas de trépanation suivant une fracture plus ou moins ancienne.

Certains chirurgiens ont été assez heureux pour rencontrer des cas d'accidents cérébraux caractérisés par de l'épilepsie jacksonienne dans lesquels la lésion cérébrale était bien limitée à un peint de la région des centres moteurs dans l'écorce cérébrale. Ces cas simples sont relativement peu communs : dans les grandes séries de trépanation, on doit compter des cas très nombreux dans lesquels l'épilepsie jacksonienne accompagnait des lésions éloignées des centres moteurs ou de grosses lésions ne touchant que fort peu ces centres moteurs. Parmi les cas qui peuvent entraîner la conviction, je puis citer trois observations de tumeur : l'une du lobe frontal, l'autre du lobe droit du cervelet, et la troisième de la base du crâne sans lésion du parenchyme cérébral.

Dans ces cas il y eut des attaques d'épilepsie jacksonienne. Dans deux de ces cas les attaques sont restées limitées aux membres supérieurs; dans le dernier elles se généralisaient ensuite.

Sans perdre de vue la facilité de diffusion des lésions de l'encéphale, même inflammatoires, et en tenant compte que seulement les lésions superficielles sont accessibles, il convient d'élargir l'intervention de l'un à l'autre des hémisphères cérébraux avec la seule restriction de respecter les grands sinus veineux. Seulement ainsi s'obtient la décompression facile, complète, la désingurgitation du parenchyme cérébral, et s'évitent les lésions régressives.

Le but de ce travail ne nous permet pas d'entrer dans plus de détails qui justifiraient nos opinions ; mais si, d'une part, on consulte les statistiques des grands praticiens qui s'occupent spécialement de ce sujet, et si on les compare avec la nôtre, nous les trouvons désastreuses quant au résultat ; si les insuccès s'expliquent par les désordres anatomo-pathologiques qui les motivent, et si, en dernier cas, les rares succès enregistrés par des personnalités sont comme von Berghmann, Laplace, Horsley et quelques autres, ajoutés aux nôtres, nous verrons que l'intervention immédiate est celle qui procure le plus de ces succès, et, en conséquence, il est facile de justifier pourquoi nous préférons l'emploi de ce moyen, de même que, quelquefois, il peut être nécessaire de l'associer au traitement médical alors que celui-ci est nettement indiqué.

Pour réaliser cette idée, nous conseillons de pratiquer la craniectomie dans la zone rolandique, en levant une portion du crâne partant d'un centimètre en dehors de la suture sagittale et s'étendant au-dessous et en avant jusqu'aux limites de la fosse temporale, et lorsque cela est nécessaire, en l'étendant jusqu'à la fosse même en faisant la canaisation consécutive la plus parfaite, afin d'éviter les infiltrations dans la région temporozygomatique.

Comme le reste de notre technique opératoire ne diffère pas de celle universellement acceptée de tous les praticiens, nous croyons utile d'entrer plus loin dans ce détail. Chacun des multiples cas que nous aurons à traiter exigera peut-être quelques modifications

spéciales, mais d'une manière générale, c'est à cette règle que nous devons nous arrêter.

Pour conclure, la chirurgie cranio-cérébrale, par rapport à l'épilepsie jacksonienne ou autre processus de l'encéphale, doit être rapide et opportune si on veut obtenir de bons résultats ; les insuccès que nous avons sont dus à l'opportunité des interventions.

M. Doyen, de Reims. L'abord de la cavité cranienne doit être très large. La résection temporaire des os du crâne est la méthode de choix. M. Doyen propose, avec de nombreuses opérations à l'appui, une instrumentation nouvelle pour pratiquer en très peu de temps, 5 à 10 minutes, l'isolement de larges volets osseux. Présentation des instruments.

Nécessité et urgence de l'intervention opératoire dans les cas de lésions cérébrales; par le Dr Lavista (de Mexico).

Les efforts que la chirurgie a constamment faits pour modifier les multiples lésions occasionnées par les désordres cérébraux, aussi bien d'ordre psychologique que d'ordre sensitivo-moteur, n'ont pas encore répondu aux désirs des spécialistes, tant au point de vue chirurgical qu'à celui des études neurologiques. Multiples sont les causes qui concourent à ces effets : les uns, d'ordre anatomo-physiologique, les autres, aussi importants que les premiers, d'ordre purement pathologique.

Les variations qui proviennent fréquemment des circonvolutions et la difficulté de la localisation qui correspond à chacune d'elles sont sans doute un écueil qui difficilement pourra être vaincu par la réalisation de l'idée que nous poursuivons.

Croire que les centres ou territoires de l'écorce cérébrale sont définitivement limités, c'est une véritable illusion, parce qu'ils ne représentent que des régions où s'accentue le maximum de la fonction d'où ils s'irradient à une grande partie de la surface du cerveau, et que c'est ainsi qu'il arrive que les centres se réunissent plus ou moins complètement, conservant toujours leur parfait contact.

Encore ignorons-nous le rôle précis que jouent les circonvolutions frontales supérieures et moyennes. On suppose qu'elles doivent avoir des fonctions délicates, telles que l'intelligence et la mémoire ; mais la démonstration de ces faits n'en a pas encore été faite suffisamment.

Quelques-uns des faits cliniques que nous avons rencontrés dans notre pratique paraissaient approuver cette manière de voir, mais un seul de ces faits n'est pas assez éloquent pour affirmer cette supposition. Nous allons donc essayer, en nous réduisant. d'expliquer un de ces faits.

A la suite d'une blessure occasionnée par une arme à feu dans

la région temporale droite et dont le projectile était sorti à 1 centimètre en dehors du sinus longitudinal supérieur, traversant le lobule dans sa partie antérieure, le sujet a perdu complètement la mémoire et presque totalement l'intelligence. Six années après est survenue l'épilepsie jacksonienne la plus grave que nous ayons jamais vue. La durée des crises, que nous n'avons pu déterminer facilement, par suite de leur peu d'interruption, était souvent de vingt-quatre jusqu'à qnarante-huit heures, et le malade tombait dans un état de mal épileptique chaque fois qu'elles arrivaient à ce degré.

Opéré, en soulevant les ostéophytes qui, en s'introduisant dans la substance cérébrale, maintenaient l'horrible situation indiquée ci-dessus, nous avons pu démontrer la disparition complète des circonvolutions frontales supérieures et moyennes, et avec elles, la mémoire et l'intelligence.

Ce cas est intéressant, parce qu'il contribue à donner plus de poids à la doctrine qui paraît s'affermir, dans la science, sur le rôle accordé à cette circonvolution. Mieux connu, sans doute, est le territoire moteur toujours en relation avec le système musculaire du côté opposé, et même, à certains degrés, avec le même côté correspondant toutefois aux centres de la figure et des membres ; encore ne sommes-nous pas tous d'accord sur le centre qui correspond aux muscles du tronc. La loi acceptée sans discussion, enseigne que les muscles dépendant de la volonté sont subordonnés au cerveau, tandis que ceux qui en sont indépendants correspondent à la moelle.

Nous n'avons pas encore dit le dernier mot sur la section du lobule pariétal comme sur celle de l'occipital. Nous savons que le girus angulaire paraît intervenir dans la fonction du sens de la vision. Très probablement on rencontre dans ce lobule la partie qui correspond à la moitié temporale de la rétine du même côté et à la moitié nasale du côté opposé, mais le centre, qui est chargé des fonctions extrinsèques des muscles de l'œil, n'est pas encore connu. Egalement, pour le sens de l'audition, on prétend que la circonvolution supérieure est peut-être la portion antérieure de la moyenne du lobule temporal qui est le siège du centre correspondant; comme aussi on assure que, dans la partie antérieure de ce même lobule, dans la région du crochet, on rencontre le centre de l'appareil olfactif : le reste de cet important territoire est èncore physiologiquement en étude.

M. A. Voisin a observé un cas d'épilepsie jacksonienne chez un jeune garçon de dix-sept ans. Il est atteint depuis l'âge de quatre ans d'attaques convulsives du côté gauche qui débutent par une aura douloureuse du membre supérieur gauche. Tous les traitetements pharmaceutiques avaient échoué et le jeune homme était arrivé à ne plus pouvoir quitter son lit, tellement le nombre des

attaques était grand; il était, de plus, tombé dans un état voisin de l'idiotisme. Aussi M. Voisin pensa qu'une opération chirurgicale pouvait seule offrir quelques chances de succès, et il pria M. Péan de faire une large craniectomie au côté droit de la tête (région temporo-pariétale).

Une partie d'os, longue de 0m,115 et large de 0m,05 fut enlevée au niveau des circonvolutions fronto-pariétales ascendantes. La dure-mère présenta une voussure très marquée; la pie-mère apparut très vascularisée; la substance cérébrale fut trouvée notablement dure, comme sclérosée.

Les suites de l'opération furent simples. Depuis, la douleur du membre supérieur gauche a totalement cessé, le jeune homme n'a eu que 3 attaques; il n'a conservé que quelques tressaillements, quelques légères secousses; il a repris peu à peu toute son intelligence et aujourd'hui il s'est remis au travail. Il y a deux ans et demi que l'opération a été pratiquée et tout fait penser que la guérison se maintiendra.

Résultats de l'intervention chirurgicale pour la cure de l'épilepsie jacksonienne; par M. R. Lavista (de Mexico).

L'épilepsie jacksonienne est motivée par des lésions de la zone psychomotrice de l'encéphale. Elle offre des formes multiples rarement circonscrites, avec des manifestations localisées à un seul membre ou segment de ce membre, mais elle se généralise communément en conservant son type primordial.

On l'observe plus fréquemment dans le premier cas. Quand elle se généralise, elle a ordinairement son point de départ sur les muscles de la moitié de la face, principalement sur la moitié droite parce que plus communément la lésion existe sur le lobe cérébral gauche.

Beaucoup de causes peuvent produire des lésions anatomiques dans le sillon de Rolando, mais les plus communes à Mexico sont traumatiques d'abord, syphilitiques immédiatement après, ou pachyméningées. La pachyméningite s'observe fréquemment à la suite du traumatisme, elle est rarement tuberculeuse à Mexico. On a coutume de trouver des lésions dégénératives avec le caractère gliomateux comme causes de l'épilepsie jacksonienne.

Dans notre pratique, nous avons eu l'occasion de rencontrer plusieurs faits bien prouvés, offrant comme particularité leur localisation plus précise.

L'évolution de ces diverses lésions est excessivement lente et ses manifestations presque toujours tardives; comme conséquence naturelle, le procès pathologique devient diffus et naturellement difficile à modifier avec les ressources chirurgicales.

J'ai rarement eu l'occasion de le trouver parfaitement limité;

dans un cas pareil la souffrance n'était pas dyscrasique, il s'agissait d'un kyste hémorragique consécutif au traumatisme. Il convient de signaler cette circonstance par la bénignité de la lésion et le résultat vraiment satisfaisant obtenu par l'intervention. On déduit naturellement de cela que l'opération, la craniotomie seule, est justement indiquée comme ressource curative radicale, en pareil cas.

Vingt-cinq interventions pratiquées dans des cas multiples d'épilepsie jacksonienne d'ordre pathologique ne m'ont donné que des résultats incomplets. Le seul cas de cure radicale a été d'origine traumatique et se rapporte à celui du kyste cérébral déjà mentionné. Le mieux passager dans les cas de syphilis cérébrale (syphilome méningé) n'a donné que le bienfait que produit la décompression, qui permet la conservation et la prolongation de la vie pour un temps plus ou moins long. Il détermine d'ordinaire des lésions régressives descendantes, qui envahissent les pyramides et atteignent tôt ou tard le bulbe.

Mes malades ont perdu successivement leurs facultés sensorielles sensitives et motrices en produisant fréquemment la paralysie, spastique quelquefois. Les accidents d'ordre psychique n'ont pas été dominants. J'ai observé quelquefois la forme mégalomaniaque, rarement la forme de manie aiguë; après l'intervention, la guérison du délire a été obtenue temporairement. Tôt ou tard, celui-ci reparaît, les accident se généralisent et occasionnent la mort. Les désordres psychiques donnent une gravité spéciale à l'épilepsie jacksonienne et contre-indiquent l'opération.

L'intervention opératoire en elle-même a toujours été innocente, tant qu'elle a été pratiquée sur la voûte cranienne; quand il est nécessaire de l'étendre à la fosse temporale, elle se complique facilement d'accidents hémorragiques ou infectieux. Les grandes excisions craniennes permettent seules l'exploration de la partie postéro-supérieure du sillon de Rolando.

Résection totale et bilatérale du sympathique cervical dans le traitement du goitre exophtalmique et de l'épilepsie; par M. Jonnesco (de Bucharest).

Les suites opératoires sont des plus simples; la réunion par première intention je l'ai toujours obtenue, et le pansement, enlevé le huitième jour, a laissé voir une cicatrice linéaire imperceptible. Après la résection du nerf d'un côté, j'ai toujours vu le rétrécissement immédiat de la pupille de ce côté. Après l'opération il se produit immédiatement une congestion passagère du visage, un peu de larmoiement et une abondante sécrétion nasale. Tous ces phénomènes, sauf le rétrécissement pupillaire, disparaissent dans la suite. Dans le cas de résection partielle, il s'est produit chez les épilepti-

ques mêmes, une accélération du pouls qui durait plus ou moins longtemps. Après la résection totale, le pouls au contraire se ralentit, tombe au-dessous de la normale. Ce ralentissement est de courte durée, il dure quelques jours et le pouls revient à son taux normal quelquefois pourtant il persiste assez longtemps au-dessous de la normale.

Quant aux troubles trophiques tardifs, je n'en ai jamais rencontré, ni du côté du globe oculaire ni ailleurs. Il en est de même de l'état général des opérés qui reste parfait et même s'améliore dans certains cas. Ainsi tombent, chez l'homme du moins, les données physiologiques bien connues sur le rôle du sympathique cervical dans la nutrition du globe oculaire.

Indications. — Elles sont au nombre de deux : la maladie de Basedow et l'épilepsie essentielle.

a). *Le goitre exophtalmique* est incontestablement modifié et même guéri par la résection du sympathique cervical. Des trois principaux symptômes, deux reconnaissent incontestablement pour cause l'excitation permanente du sympathique cervical. L'exopthalmie peut être produite par l'excitation expérimentale du nerf, les expériences de Cl. Bernard l'ont prouvé; le retrait du globe oculaire, la diminution de la fente palpébrale, la chute de la paupière supérieure s'observent après la résection du sympathique; on peut se rendre compte du phénomène en comparant les yeux d'un épileptique ayant subi la résection unilatérale de la chaîne sympathique cervicale. C'est ainsi que s'explique la disparition de l'exorbitisme après la résection du sympathique cervical chez les basedowiens, ce qui tient à un phénomène musculaire, à la paralysie du muscle orbitaire interne, et non au resserrement des vaisseaux rétro-bulbaires par section des nerfs vaso-dilatateurs contenus dans le sympathique (Abadie). Avec l'exorbitisme disparaît la dilatation pupillaire pour faire face au rétrécissement permanent, comme je l'ai vu dans un de mes cas où la dilatation pupillaire pré-opératoire était indiscutable. Les autres troubles oculaires, signe de Græfe, signe de Stellwag, signe de Mœbius, signe de Ballet, quand ils existent, comme dans mon troisième cas, disparaissent aussi après l'opération. Ceci s'explique, car tous ces signes sont d'une façon directe ou indirecte dus à l'excitation permanente du sympathique cervical. La tachycardie diminue et disparaît même après la résection.

En somme, la résection du sympathique cervical, en réglant la circulation encéphalique troublée, fait disparaître les troubles nerveux si caractéristiques des basedowiens.

L'influence du sympathique cervical sur les manifestations de la maladie de Basedow est indéniable; mais il ne faut pas pour cela faire du sympathique même le *primum movens* de l'affection. Celle-

ci peut se présenter sous deux formes : goitreux devenus basedowiens et basedowiens devenus goitreux.

Dans les deux cas, le sympathique sert de trait d'union, de voie de transmission entre le *primum movens* variable, goitre ou affection encéphalique, et les divers organes qui sont altérés secondairement dans leur fonctionnement : yeux, cœur, voire même corps thyroïde chez les basedowiens devenant goitreux. Donc le sympathique peut être excité à la périphérie, excitation mécanique ou chimique, par le goitre ou par la sécrétion thyroïdienne, ou subir une excitation centrale primitive, chez les basedowiens sans goitre.

Aussi, quel que soit le mécanisme de l'excitation, celle-ci existe; et, enlever le sympathique cervical, c'est faire cesser les manifestations diverses de la malade de Basedow.

Les excellents résultats que j'ai obtenus sur mes trois opérées, dont deux datent déjà d'un an et sont actuellement parfaitement guéries, et la troisième, récente qui a vu disparaître la plupart des troubles oculaires et diminuer les autres (goitre, pouls, état nerveux, etc.), prouvent que le traitement de choix du goitre exophtalmique, affection si tenace en général, doit être la résection du sympathique, opération efficace, bénigne et relativement facile. Mais à quelle intervention doit-on s'arrêter? La section simple du cordon (opération de Jaboulay) est inutile, car le nerf peut se régénérer et la récidive se montrer. La résection partielle étendue aux deux ganglions et au cordon intermédiaire, allant jusqu'au-dessous du plexus thyroïdien inférieur, telle que je l'ai proposée et exécutée le premier, peut donner d'excellents et durables résultats thérapeutiques, car mes deux malades ainsi opérées sont actuellement guéries, sauf une très légère tachycardie. La résection partielle et limitée au ganglion supérieur et à une petite partie du cordon qui lui fait suite ne peut donner de résultats définitifs durables, ce qui explique les récidives observées (Chauffard et Quénu, Gérard Marchant et Abadie, etc.).

La résection totale et bilatérale comprenant les trois ganglions et leur cordon intermédiaire est l'intervention de choix, et voici pourquoi : le ralentissement des battements cardiaques et la diminution de la force de la systole cardirque ne peuvent être réellement obtenus que par l'enlèvement du ganglion cervical inférieur d'où partent d'importants et nombreux filets accélérateurs cardiaques d'origine sympathique; de plus, pour, modifier d'une façon aussi complète que possible la circulation encéphalique, il faut s'adresser non seulement au sympathique prévertébral d'où partent les filets vaso-constricteurs du territoire carotidien des artères encéphaliques, mais aussi tâcher d'enlever le sympathique intra-vertébral qui enlace l'artère vertébrale et va avec elle innerver le territoire postérieur ou vertébral des artères encéphaliques. C'est

pourquoi l'opération idéale doit être celle qui détruit le ganglion cervical inférieur et le nerf vertébral qui en part.

Du reste, Jaboulay, à propos de sa première intervention par la simple section du sympathique, exprimait le désir de voir aller plus loin et détruire les filets efférents cardiaques du ganglion cervical inférieur, pour voir cesser la tachycardie. Pourquoi ultérieurement a-t-il abandonné cette manière de voir, conforme à la physiologie et à l'anatomie même (Fr. Franck), je ne le sais, ou, pour mieux dire, c'est probablement la peur de toucher à ce ganglion cervical inférieur difficile à extraire, le *noli me tangere* des chirurgiens, quoique je l'aie enlevé déjà près de 50 fois sans aucun danger.

En résumé, le traitement de choix du goitre exophtalmique est la résection totale et bilatérale du sympathique cervical, comprenant les trois ganglions et leur cordon intermédiaire. L'excellent résultat que j'ai obtenu dans l'unique cas que j'ai opéré ainsi, cas où tous les symptômes étaient des plus accentués et où tous ont disparu, si ce n'est le goitre qui diminue mais n'a pas encore disparu, et cela en deux jours, prouve que la résection totale et bilatérale seule doit être pratiquée dans l'avenir.

b). *L'épilepsie.* — La théorie de l'anémie cérébrale comme cause déterminante de l'attaque épileptique, perte de connaissance et convulsions, est encore soutenue par un grand nombre de neuropathologistes et par des physiologistes de valeur.

Conclusions. — La résection totale et bilatérale du sympathique cervical est une opération possible; ses conséquences ultérieures sont nulles.

Théorie de l'hérédité.

MM. les Drs Hillemand et Petrucci (de Paris). — Les auteurs commencent par rappeler que Magendie, Cl. Bernard, Vulpian ont démontré la prépondérance du système nerveux dans les domaines physiologique et pathologique. Dans la théorie des auteurs, le système nerveux devient l'agent principal de l'action de chaque individu sur l'espèce; l'hérédité des caractères acquis se réduit pour lui à une action réflexe spéciale du système nerveux sur les cellules germinatives. La pathologie et surtout les résultats de la pathologie expérimentale viennent à l'appui de cette manière de voir. Les auteurs citent des faits de transmission héréditaire de l'épilepsie expérimentalement provoquée chez des cobayes par l'hémisection de la moelle. Enfin la castration montre l'intime liaison qui existe entre l'épithélium germinatif et le reste de l'économie; pour expliquer que l'ablation des cellules germinatives puisse arrêter le développement du larynx, des poils, il faut faire intervenir un trouble local du système nerveux se généralisant et se répercutant sur l'ensemble du corps.

Genèse psychopathique.

M. Louis Dolsa (de Barcelone) conclut ainsi : Les psychopathies essentielles (vésanies) n'ont pas d'autre étiologie que l'hérédité. Elles sont donc des manifestations nosologiques d'une génération troublée ou pathologique (déterminante d'une entité fixe qui s'appelle dégénéré), évolutionné par le milieu. Le milieu, cause déterminante de ces états de caducité en évolution. est un élément biologique dont l'activité révèle le dégénéré accomplissant la loi de sélection. Le milieu pathologique est un élément de dégénération ; il ne peut produire que des délires symptomatiques, mais pas de vésanies. La psychiatrie doit se borner à un rôle préventif, favorisant les régénérations, et ne doit pas tendre à guérir des états pathologiques qui sont toujours la manifestation d'un défaut d'origine.

Sur l'existence de mouvements cloniques au cours de la syringomyélie.

M. Marinesco. — J'ai eu l'occasion de constater chez un certain nombre de malades atteints de syringomyélie des troubles des mouvements volontaires, qui présentent un certain intérêt au point de vue de la clinique et de la physiologie pathologique. Il s'agit, dans ce cas, de mouvements involontaires localisés aux extrémités des membres supérieurs et portant sur les doigts et particulièrement sur le pouce. Ce sont des secousses rapides, quelquefois même vibratoires, se présentant d'ordinaire sous forme d'accès et apparaissant ou disparaissant sans cause apparente.

Sur la dyspepsie nerveuse et son rapport avec les névroses en général.

M. le professeur Rosenheim (de Berlin). — L'auteur considère la dyspepsie nerveuse comme une entité morbide; comme Leube, il la définit : Névrose de la sensibilité tactile de l'estomac. La fonction motrice et sécrétoire de l'estomac peut y être altérée (anacidité, hyperacidité, atonie, etc.); si cette altération est considérable et durable, il y a lieu généralement de penser qu'il ne s'agit pas de dyspepsie nerveuse, mais d'une autre affection gastrique (gastrite, dilatation) qui a pu d'ailleurs se développer aux dépens d'une dyspepsie nerveuse. Cette dernière est relativement rare, même chez les individus nerveux ; l'auteur cite 50 cas de neurasthénie dont 27 ne se rapportaient pas à la dyspepsie nerveuse, mais à d'autres affections stomacales et dans 11 seulement se rencontraient les symptômes de la dyspepsie nerveuse. On ne peut donc admettre que celle-ci soit une manifestation de la neurasthénie; souvent même

les névroses en général dépendent de la névrose de l'estomac et disparaissent avec elle

Cas de maladies cérébrales dans lesquelles les fonctions respiratoires cessent entièrement quelques heures avant celles de la circulation du sang.

M. le Dr Dyce Duckworth (de Londres). Je donnerai sommairement les détails de 4 cas : 3 d'abcès cérébraux ou cérébelleux produits par des otites moyennes suppuratives, et un cas d'hémorragie cérébrale par suite de traumatisme, dans lesquels le malade cessait absolument de respirer de trois à cinq heures avant que la fonction du cœur se fût arrêtée. La respiration artificielle ne put aucunement rétablir ces fonctions, et des injections hypodermiques de strychnine et d'éther furent également impuissantes. L'auteur rapporte des observations qui démontrent que ce phénomène a été observé dans des cas de lésions du cerveau, comme suite de blessures par armes à feu ; il discute les explications possibles.

L'exploitation d'une maladie imaginaire au profit de la thérapeutique.

M. le Dr Gali (G.) (de Binasio). — Une malade atteinte d'hystérie croyait que sa mutité intermittente était le résultat de la présence d'un serpent à l'intérieur de son corps. Le médecin entra dans ses vues ; il la plongea dans le sommeil hypnotique et lui dit ensuite que le serpent était retiré. Pour convaincre la malade de l'exactitude de ce fait, on lui mit dans la main un tube de caoutchouc. Elle guérit; mais quelques jours après elle revint en disant qu'on avait oublié de retirer la femelle du serpent. Cette dernière fut également retirée pendant le sommeil hypnotique de la femme et elle fut complètement guérie.

Note sur l'évolution et la pathogénie du délire de persécution ; par MM. Toy et Taty (de Lyon).

Résumé. Le délire chonique est une rareté clinique, en ce sens que les diverses phases de cette maladie ne s'excluent pas l'une l'autre, et ne se suivent pas dans un ordre invariable. La mégalomanie n'est pas une phase obligée du délire de persécution ; d'après nos observations elle manque dans un tiers des cas. Certains délires de persécution paraissent s'arrêter, s'améliorer et même guérir. — La maladie se manifeste de préférence à l'âge adulte de trente-cinq à quarante-cinq ans.

L'hérédité psychopathique domine en haut la pathogénie du délire de persécution ; nous la relevons dans plus d'un quart des cas, toujours très lourde. L'alcoolisme est également fréquent chez

les ascendants. L'étude du délire des persécutions chez les vieillards permet d'éclairer de quelques lueurs la genèse de ce délire. Enfin quelques observations, rares il est vrai, montrent manifestement l'action déterminante de certaines maladies (tuberculose, cardiopathies, myélopathies, etc.), dans lesquelles le délire de persécution revêt l'allure d'un symqtôme cérébral.

Rôle du spasme et de la contracture dans les affections des organes digestifs. Description, diagnostic, traitement.

M. Jules GEOFFROY (de Paris). — Dans les travaux, d'ailleurs très remarquables, qui ont été publiés au cours de ces dernières années, on a absolument laissé de côté l'étude du rôle que joue le tissu musculaire dans les états physiologiques et pathologiques de l'appareil digestif; ou, du moins, on ne s'en est occupé que pour réduire sa pathologie à l'atonie. Il faut cependant réfléchir que, quand un muscle est frappé d'atonie, c'est, ou bien que le système nerveux qui l'anime est lui-même atteint, ou que le muscle a été soumis à un travail excessif ou trop prolongé : l'atonie est une conséquence dont il n'est pas oiseux de rechercher la cause.

Si les fonctions physiologiques dévolues à l'estomac et à l'intestin ne peuvent aucunement s'accomplir sans l'intervention directe et constante de leur tunique musculeuse, par contre il faut bien reconnaître que toutes les affections de ces organes retentissent sur elle par la voie du système nerveux, en produisant d'abord le spasme et la contracture, plus tard, mais plus tard seulement, l'atonie et la dégénérescence. Spasme et contracture ne sont que la réaction des fibres musculaires lisses de l'appareil digestif en présence de l'état pathologique de la muqueuse et de ses sécrétions, ou des tiraillements que l'organe peut subir dans ses déplacements (ptoses). Je vais plus loin ; considérant la richesse nerveuse du tube digestif avec son double plexus, je pense que, sous la seule influence du système nerveux, il peut se produire une susceptibilité, une irritabilité de la fibre musculaire lisse (états moraux, fatigues, surmenage, névropathie, hystérie) capable d'engendrer à elle seule le spasme et la contracture et les phénomènes pathologiques qui en sont la conséquence.

Quand le tube digestif est affecté de spasme et de contracture, que l'affection soit primitive ou secondaire, la circulation intérieure et l'élaboration des matériaux de la digestion se trouvent arrêtées, de même que leur absorption et l'élimination de leurs résidus; la circulation sanguine rencontre elle-même des difficultés qui, ajoutées à l'irritation des plexus nerveux gastro-intestinaux, exercent une influence fâcheuse sur l'état général de la constitution. Il se crée ainsi des états morbides qui varient suivant la localisation des phénomènes de spasme et de contracture.

ASILES D'ALIÉNÉS.

Nouvelle réglementation de la clinique des maladies mentales à l'Asile Clinique : situation du chef de clinique

A la séance du 1er juin de la Commission de surveillance des asiles de la Seine, M. le directeur des affaires départementales a donné lecture de l'arrêté ministériel ci-après, en date du 13 avril dernier :

Le Ministre de l'Intérieur, sur la proposition du conseiller d'Etat, directeur de l'Assistance et de l'hygiène publiques; vu la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés et l'ordonnance du 18 décembre 1839 qui règle le mode d'administration des asiles publics et privés consacrés aux aliénés ; vu le décret du 4 février 1875 relatif au cadre des directeurs et des médecins des asiles publics; vu l'arrêté du 8 octobre 1879 établissant à l'asile Sainte-Anne la clinique des maladies mentales ; Arrête :

Article premier. — Le professeur titulaire de la chaire de la clinique des maladies mentales à l'Asile clinique (Sainte-Anne) remplira les fonctions médicales et administratives de médecin en chef.

Art. 2. — Il sera tenu à l'accomplissement des obligations imposées par les articles 8, 11, 12, 14, 18, 20 et 41 de la loi de 1838 et par les articles 5, 8 et 9 de l'ordonnance du 18 décembre 1839.

Art. 3. — Une indemnité égale à celle allouée au médecin du quartier des aliénés de la Salpêtrière sera accordée au professeur de la clinique comme médecin en chef d'un service public d'aliénés.

Art. 4. — En cas d'absence ou d'empêchement du professeur, le chef de clinique remplira les obligations imposées au médecin en chef du service ; il recevra une indemnité annuelle de mille deux cents francs (1.200 francs). Dans le cas d'absence simultanée du professeur et du chef de clinique, le chef de clinique adjoint remplira par intérim les fonctions dévolues au médecin en chef.

Art. 5. — Le conseiller d'Etat, directeur de l'Assistance et de l'hygiène publiques et le préfet de la Seine sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté qui abroge l'arrêté ministériel du 8 octobre 1879.

A l'occasion de la lecture du procès-verbal de la séance du 1er juin, faite le 11 juin, nous avons fait les remarques suivantes :

M. le Dr BOURNEVILLE. — Au procès-verbal de la dernière séance figure la communication, par l'Administration, à la Commission d'un arrêté de M. le Ministre de l'Intérieur, en date du 13 avril 1897, réglementant à nouveau le service de la clinique des maladies mentales à l'Asile clinique. Vous vous rappelez qu'aux termes de l'arrêté du 8 octobre 1879, qui réglait antérieurement la question, M. le professeur Ball, titulaire de la chaire des maladies mentales, remplissait nominalement les fonctions de médecin en chef du service de la clinique. Mais il était, au point de vue administratif, assisté d'un médecin adjoint responsable; et, ce qui à notre avis n'aurait pas dû être toléré, ces fonctions de médecin-adjoint faisant fonction de médecin en chef, étaient dévolues au chef de clinique, qui se trouvait par là bénéficier de la situation et des avantages de médecin adjoint sans avoir eu à subir les épreuves du concours de l'adjuvat.

Or, les personnes attachées à la profession n'ignorent pas que si le concours pour l'adjuvat est très sérieux, il n'en est pas de même du concours du clinicat, pour des raisons qu'il n'y a pas lieu d'exposer ici. Aujourd'hui, aux termes du nouvel arrêté pris par M. le Ministre de l'Intérieur, le professeur titulaire de la clinique des maladies mentales à l'Asile clinique remplira les fonctions médicales et administratives de médecin en chef; et ce n'est qu'en cas d'absence ou d'empêchement du professeur que le chef de clinique satisfera aux obligations imposées au médecin-chef de service.

Il semble résulter de cette nouvelle situation que le chef de clinique n'étant plus considéré comme remplissant les fonctions de médecin adjoint et encore moins de médecin en chef, devra, à l'avenir, s'il veut suivre la carrière des asiles, prendre part au concours de l'adjuvat des asiles. Cette conséquence est-elle bien exacte?

M. LE ROUX *répond affirmativement.* — En ce qui le concerne, il s'est demandé si la suppléance du médecin en chef qui incombe au chef de clinique aux termes du récent arrêté n'était pas de nature à lui constituer des droits spéciaux; mais si l'opinion ferme de la Commission était d'obliger à l'avenir le chef de clinique qui voudrait faire sa carrière dans nos asiles à passer le concours de l'adjuvat, je lui proposerais de vouloir bien émettre en ce sens un avis qui serait transmis à M. le Ministre de l'Intérieur.

M. ASTIER se range à cette proposition et tient à ce que ce point, qui n'est pas spécialement visé par le nouvel arrêté, soit bien clairement établi.

La Commission adopte la proposition de M. Bourneville.

RÔLE DU MÉDECIN ADJOINT DANS LES ASILES.

La situation des médecins adjoints dans les asiles a été, dans ces derniers temps, l'objet de vives critiques : des médecins en chef se plaignent de ne pas obtenir assez de leurs médecins-adjoints; des médecins-adjoints se plaignent de ne pas être suffisamment utilisés par leurs médecins en chef. Suivant nous, les médecins adjoints devraient être des auxiliaires actifs des chefs de service, de véritables collaborateurs des chefs de clinique. Les fonctions que le règlement de 1814 attribuait à l'inspecteur du service de santé à Charenton devraient être les leurs. Voici en quoi elles consistaient :

« L'inspecteur du service de santé, qui est sous l'autorité immédiate du médecin en chef, reçoit ses instructions, lui rend compte jour par jour de ce qu'il observe, l'informe de tout ce qui est relatif au service médical ; il l'aide dans ses recherches, observe les changements qui ont lieu dans la marche du délire de chaque aliéné, tient note des maladies accidentelles qui se manifestent et viennent compliquer les affections cérébrales, afin d'en informer le médecin lors de sa visite. Il s'assure de l'exacte administration des médicaments et des autres prescriptions; il accompagne les médecins dans leurs visites; il est présent toutes les fois que la douche est administrée ou que des moyens de répression sont mis en usage; il ordonne, dans l'intervalle d'une visite à l'autre, lorsque cela est nécessaire, mais il doit en rendre compte à la visite du lendemain. Il fait pendant la journée plusieurs visites dans les différents quartiers, particulièrement auprès des aliénés qui sont actuellement en traitement.

« L'inspecteur du service de santé a la surveillance directe des élèves; il les dirige dans leurs fonctions, dans la rédaction des observations dont ils sont chargés, dans celle des ouvertures des cadavres qu'il fait ou fait faire en sa présence lorsque le médecin est absent ; il inspecte la tenue des cahiers de visite, du registre médical et des feuilles de régime. »

Ce sont, d'après M. le Dr Ritti, dans son très bel *Eloge de Calmeil*, les fonctions qu'a remplies l'illustre médecin de Charenton, depuis le 16 juin 1827 jusqu'au 27 mars 1841. Il nous semble qu'en donnant une tâche analogue aux médecins adjoints ils auraient un champ suffisamment vaste pour produire d'excellents travaux. Leur jeunesse, leur bonne

volonté, leur intelligence seraient utilisées au bénéfice des malades, des chefs de service, des asiles et à leur propre avantage[1]. BOURNEVILLE.

CONTRIBUTION A LA QUESTION DES GARDIENS; par H, HOPPE. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, XVIII, N. F., VI, 1895.)

Longue et très intéressante étude, nourrie d'arguments, de laquelle il découle que, pour améliorer le personnel infirmier, et relever la profession, il faut : 1° augmenter les appointements (amélioration de la situation matérielle et sociale); — 2° organiser des écoles d'infirmiers (absolument indispensables); — 3° surveiller minutieusement le personnel des infirmiers. Cette surveillance doit moins s'effectuer par les médecins que par les surveillants en chef ou plutôt par un agent intermédiaire à qui incombera cette mission. P. KERAVAL.

NOTE SUR LE RÔLE DES FEMMES COMME INFIRMIÈRES DANS LES SALLES D'HOMMES DES INFIRMERIES D'ASILE, par A.-R. TURNBULL. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1896.)

Les points sur lesquels l'auteur tient à insister sont les suivants : 1° l'avantage que l'on trouve à disposer la salle d'hommes de l'infirmerie de telle manière qu'elle puisse être commodément et utilement desservie par le personnel féminin; — 2° la démonstration de la possibilité de diriger avec succès la salle des hommes dans l'infirmerie d'un asile sans autre assistance que celle du *personnel féminin*, ainsi que cela se passe d'ailleurs dans les salles d'hommes des hôpitaux civils ordinaires; — 3° enfin les avantages réels qui résultent, aussi bien pour les malades que pour le personnel lui-même, de l'utilisation aussi large que possible des soins féminins dans le traitement de nos aliénés malades du sexe masculin. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

REMARQUES SUR LE PERSONNEL D'INFIRMIERS DES ASILES, par P.-W. MAC DONALD. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1896.)

L'auteur s'est attaché dans cette étude à préciser quelques-unes des améliorations dont on pourrait faire bénéficier le personnel des asiles, et à rechercher quelques-unes des mesures à l'aide desquelles on pourrait essayer de prolonger les services et le séjour ordinairement trop court, des infirmiers et des infirmières.

R. M. C.

[1] Calmeil fut nommé médecin en chef à cinquante ans, et depuis longtemps ses titres scientifiques étaient nombreux et de qualité!

L'ASSISTANCE DES ALIÉNÉS EN PRUSSE, A LA LUMIÈRE DU PROCÈS MELLAGE; par H. KURELLA. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XVIII, N. F., VI, 1895.)

Toutes les commissions, toutes les mesures de surveillance promises par le Ministre pour assurer l'inspection des établissements laissés à la direction des religieux (Mariaberg) ne signifient rien. Ce qu'il faudrait, c'est organiser l'assistance des aliénés avec la collaboration des spécialistes, des aliénistes seuls compétents. Il faut aussi préparer, former des infirmiers et organiser leurs services dans des conditions pécuniaires sortables, sans les surmener.

P. K.

PROPORTION DES MÉDECINS ET DU PERSONNEL SECONDAIRE PAR RAPPORT AU NOMBRE DES MALADES DANS L'ASILE D'ALIÉNÉS DE PRÉOBRAGENSKOIE, PRÈS MOSCOU.

D'une relation faite à cet asile, lors du dernier Congrès international de médecine, par le Dr E. Shuttleworth, et publiée dans *The Asylum News* du 15 septembre, nous tirons les renseignements suivants :

L'asile doit contenir 400 malades; il y en a actuellement 360. Le corps médical se compose d'un médecin en chef, de quatre assistants résidents, de quatre assistants externes et d'un pathologiste. Les surveillants et infirmiers sont au nombre de 100 (62 hommes et 38 femmes).

A PROPOS DE L'*Open door*; par le Dr CHRISTIAN.

Réponse à un article de M. Marandon de Montyel paru dans les *Annales médico-psychologiques* (*l'Open door et le Congrès de Nancy*, décembre 1896). M. Christian ne partage, à propos de l'*Open door*, ni les craintes ni l'enthousiasme de M. Marandon de Montyel. Dans l'*Open door*, il voit si peu de choses nouvelles que ce n'est pas la peine de s'y arrêter; ce qui s'y trouve de bon est vieux et connu; ce qui s'y trouve de nouveau et d'inédit est fort contestable, sinon même impraticable.

L'auteur réfute l'assertion faite par M. Marandon que « nos asiles sont des fabriques d'incurables ». Pour soutenir cette thèse, il faudrait considérer comme démontré : 1° qu'en arrivant dans nos asiles, les aliénés sont curables; — 2° que s'ils ne guérissent pas, c'est d'abord la faute de l'asile, mal construit et mal agencé, et ensuite celle des médecins négligents ou ignorants. La première de ces propositions serait assez difficile à établir en présence de ce fait indéniable que, sur 100 aliénés qui entrent à l'asile, 80 au moins sont déjà tombés dans un état de complète incurabilité. Ce n'est pas à dire que tout soit pour le mieux dans le meilleur des

mondes; nos asiles ne sont pas parfaits, mais ils ne méritent pas l'anathème que leur jette M. Marandon et supportent la comparaison avec ceux de l'étranger. (*Annales médico-psychologiques*, février 1897.) E. BLIN.

CONTRIBUTION A L'ARTICLE 8 DE LA LOI DU 30 JUIN 1838 ; par le Dr H. BONNET.

Malgré les meilleures intentions et la plus scrupuleuse sagesse apportée dans le travail de la loi, on doit fatalement compter sur des imprévus que l'expérience seule fait découvrir. C'est ce qui est arrivé pour le cas rapporté par l'auteur et sur lequel on ne saurait trop appeler l'attention des nouveaux législateurs.

Un sieur X..., atteint de manie chronique, est placé par sa femme à l'établissement d'aliénés de Châlons-sur-Marne; toutes les pièces exigées par la loi sont fournies et le placement a lieu à la 3e classe de pension, le malade ayant une certaine fortune. Au bout d'un certain temps, la femme refusa de payer et l'administration de l'enregistrement fut obligée de poursuivre. Mais la femme du malade constitua avoué et donna citation à l'asile devant le tribunal de 1re instance de Châlons-sur-Marne, à cette fin de cesser les poursuites, et les conclusions de l'avoué étaient que la femme, étant sous puissance de mari, n'avait pas eu et n'avait pas, d'après le Code civil, le droit d'agir par elle-même ; donc, elle ne devait pas placer son mari et, en tout cas, disposer de fonds auxquels elle n'avait pas le droit de toucher.

Or, le tribunal de Châlons-sur-Marne rendit un jugement au profit de la partie adverse et donna tort à l'asile. Si la jurisprudence du tribunal de Châlons-sur-Marne passait malheureusement en coutume, on peut penser à quels embarras continuels on aurait affaire. (*Annales médico-psychologiques*, avril 1897.) E. B.

DU PATRONAGE FAMILIAL DES ALIÉNÉS A LIERNEUX EN 1897 ; par le Dr DEPERON. — (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, juin 1897.)

Fondée en 1884, la colonie de Lierneux compte actuellement, dit le Dr Deperon, 419 aliénés. La commune de Lierneux est située au sud de la province de Liège ; elle comprend un territoire de 6,325 hectares occupés par une population d'environ 2,500 habitants. Cette vaste superficie, l'absence de cours d'eau navigable, l'éloignement des grands centres établissent la possibilité de recevoir actuellement plus de 1,000 aliénés, tout en leur procurant les conditions satisfaisantes d'isolement et de tranquillité ; ce chiffre pourra s'élever à 2,000, à mesure que des constructions nouvelles viendront augmenter les ressources du pays.

A leur arrivée à Lierneux, ils sont reçus à l'infirmerie de la colonie, ils y sont soumis pendant cinq jours, ou plus au besoin, aux

observations des médecins; ceux qui, déjà confiés aux soins du nourricier, exigent un traitement spécial ou une surveillance momentanée plus sévère, y sont ramenés.

Les malades, après la période d'observation, sont placés dans les familles; ils en partagent la vie, les plaisirs et les travaux. Au point de vue de la surveillance, le territoire de la commune est divisé en quatre sections de plusieurs hameaux chacune.

A la tête de chaque section se trouve un infirmier-garde qui s'en va de maison en maison, partout ou il y a des aliénés, à l'effet de s'assurer que les engagements du nourricier envers le pensionnaire sont bien remplis. Un chef-garde contrôle le service des gardes et est à son tour contrôlé par le directeur et les médecins de la colonie.

Le médecin-directeur ou un adjoint visite, au moins une fois par semaine, et plus souvent si l'état de l'aliéné l'exige, les curables, et une fois par mois les incurables. Indépendamment de ce contrôle et de l'action médicale, il existe une surveillance exercée mensuellement par deux délégués d'un comité permanent. L'organisation de la colonie de Lierneux est identique à celle plus ancienne de Ghul, sauf en ce qui concerne les dispositions suivantes :

Le comité de placement des malades de Lierneux est composé exclusivement des médecins de la colonie; ceux-ci ne peuvent naturellement solliciter aucune fonction élective ni se livrer à la pratique médicale privée. Le secrétaire de ladite colonie, qui primitivement veillait particulièrement à la bonne tenue du logement chez les nourriciers, et actuellement chargé de s'occuper uniquement des écritures administratives[1].

Le personnel de surveillance qui, dans les premières années du fonctionnement de l'institution, avait, en vue de donner l'exemple, la garde de un ou de deux pensionnaires, ne peut plus, par suite d'une décision récente, remplir les fonctions de nourricier.

Les formes morbides que l'on rencontre le plus fréquemment à Lierneux sont, par ordre de décroissance : l'idiotie et l'imbécillité, la manie, l'alcoolisme, la mélancolie et la folie systématisée, la paralysie générale et la démence.

Les sorties par guérison se chiffrent de 1886 au 1er janvier 1897 à 113, soit à peu près 10 p. 100. Le chiffre des décès subit d'année en année une décroissance constante; il a été de 28, soit environ 6 p. 100 en 1896. Le nombre des évasions non suivies de reprise immédiate a été de 8.

La plupart des malades sont occupés soit aux travaux agricoles (98), soit aux soins du ménage et à la garde d'enfants (102) ; un certain nombre se livrent à des travaux de couture, de cordon-

[1] Et cela avec juste raison : les malades et tout ce qui les concerne aux médecins. (B.)

nerie, de menuiserie, etc. Le nombre des nourriciers inscrits à ce jour est de 390 ; celui des chambres affectées aux logements des aliénés de 530. G. DENY.

L'ASILE PROJETÉ POUR LE DISTRICT FÉDÉRAL DE MEXICO. (*Rapport de la commission spéciale*, sous la présidence du Dr V. MORALES, Mexico, 1896.)

Ce rapport accompagné de plans prévoit un total de 632 malades (hommes et femmes). Pensionnats pour 152 pensionnaires de deux classes (24 de première et 128 de seconde), répartis en 6 pavillons avec chambres séparées.

Les 480 malades de la dernière classe sont répartis en 14 quartiers, dont 2 de cellules (hommes et femmes) ce qui fait des sections de 35 malades au maximum. Reste à savoir comment ces services seront répartis au point de vue médical et entre combien de médecins. Des bibliothèques, ateliers, laboratoires, services photographiques, électriques, etc., sont largement prévus.

A. MARIE.

BIBLIOGRAPHIE.

VIII. *Examen oculaire et visuel de trois cent soixante-deux jeunes détenus de la colonie pénitentiaire d'Aniane* (œil criminel); par le Dr GAUDIBERT. (Thèse de Montpellier, 1896-1897, n° 1.)

Ces recherches établissent que l'organe de la vision des jeunes criminels ne présente ni des anomalies, ni des tares plus considérables ou plus fréquentes que chez les sujets ordinaires et que les troubles observés sont insuffisamment caractéristiques pour constituer de nouveaux stigmates de la criminalité. DUCAMP.

IX. *Etude des rapports de la myopathie primitive progressive avec la dégénérescence;* par le Dr Joseph FABRE. (Thèse de Montpellier, 1896-1897, n° 5.)

Avec Erb, Lépine, Brissand, etc., l'auteur pense que les altérations musculaires des myopathies dites primitives sont sous la dépendance d'une lésion des centres nerveux, et, ayant observé un certain nombre de myopathiques possédant des stigmates psychiques ou physiques de dégénérescence, il établit qu'un grand nombre de myopathiques appartiennent au groupe des dégénérés. D.

X. *Etude sur les hallucinations dans la paralysie générale progressive*; par le Dr Peyre. (Thèse de Montpellier, 1896-1897, n° 6.)

Presque tous les paralytiques généraux qui ont des idées délirantes ont en même temps des hallucinations. Ces hallucinations sont quolquefois élémentaires; il ne s'en produit parfois qu'une seule dans le cours d'un épisode délirant, et à cause de l'état mental particulier du malade, en raison aussi des difficultés de l'observation, elles passent facilement inaperçues.

Les troubles de perception de la paralysie générale ont les caractères du délire dans cette même affection; ils sont multiples, mobiles, absurdes, contradictoires; les paralytiques généraux ont des hallucinations, mais ne sont pas des hallucinés. Les deux premières périodes de la paralysie générale et les formes mélancoliques sont les plus riches en hallucinations. Les troubles sensoriels forment la base des idées délirantes des paralytiques généraux et retentissent aussi, mais plus faiblement, sur les actes des malades.

Ducamp.

XI. *Du traitement de la névralgie sciatique par les applications d'acide chlorhydrique*; par le Dr Gennatas. (Thèse de Montpellier, 1896-1897, n° 17.)

La guérison est le plus souvent obtenue après trois ou quatre applications de trois à quatre couches d'acide chlorhydrique pur appliqué en badigeonnage sur la peau suivant le trajet du grand nerf sciatique. Un intervalle de un à deux jours doit, dans tous les cas, séparer deux applications. La guérison est durable. D.

XII. *Hystérie intra-infectieuse*; par le Dr Mocquot. (Thèse de Montpellier, 1896-1897, n° 39.)

Comme résumé de son travail, l'auteur formule les conclusions suivantes : « 1° L'hystérie, quand elle apparaît en pleine période aiguë des infections, reconnaît ces dernières comme causes déterminantes. Il suffit que le sujet y soit prédisposé par une tare héréditaire; 2° l'hystérie ainsi développée affecte plus spécialement la forme convulsive; les manifestations parétiques étant plus souvent observées dans les névroses post-infectieuses; 3° hystérie et infection marchent de pair, peuvent s'influencer l'une l'autre, au point que le diagnostic présente parfois des difficultés presque insolubles; 4° le traitement qui combat l'infection, atténue et modère les manifestations hystériques. » Ducamp.

XIII. *Contribution à l'étude de la paralysie générale alcoolique*; par le Dr Kiroff. (Thèse de Montpellier, 1896-1897, n° 40.)

L'alcool peut produire à lui seul la méningo-encéphalite diffuse

qui se présente alors avec un tableau clinique spécial. Le nombre des cas de paralysie générale a subi dans ces trente dernières années une augmentation parallèle au nombre de cas d'alcoolisme; les hommes sont les plus frappés, mais dans la classe ouvrière les femmes sont cependant atteintes dans une assez forte proportion.

DUCAMP.

XIV. *De la question de l'étiologie du crime et de la dégénérescence, précédée d'un aperçu sur les principales théories de la criminalité*; par le Dr RAKOWSKY. (Thèse de Montpellier, 1896-1897, n° 75.)

De son étude, M. Rakowsky tire les conclusions générales suivantes : « 1° Nous considérons que le crime est un rapport social, d'une nature particulière, consistant dans le fait qu'il est dirigé contre les lois et les règles établies; 2° nous rejetons complètement la genèse anatomique et biologique du crime; 3° nous pensons, avec tous les auteurs modernes, que la dégénérescence est une maladie spécifique ayant, entre autres caractères, celui d'équilibre instable, et n'est pas une dégénération sélective, comme certains la considèrent; 4° nous considérons que les mêmes causes qui créent la dégénération peuvent créer aussi la dégénérescence; 5° nous attribuons une importance considérable au facteur économique, qui, agissant sur l'individu physique, créé les maladies, sur l'individu moral; le crime, agissant sur les deux, crée la dégénérescence. »

D.

XV. *Chorée et infection* (*essai de pathogénie*); par le Dr ESSAYAN. (Thèse de Montpellier, 1896-1897, n° 30.)

L'auteur pense que la chorée est un syndrome clinique qui reconnaît pour origine une maladie infectieuse quelconque, et que la localisation sur le système nerveux de ces agents infectieux divers ou de leurs toxines est favorisée par la prédisposition nerveuse héréditaire ou personnelle, par l'anémie, le mauvais état général, par l'âge, le sexe et par toutes les causes qui mettent le système nerveux en état de moindre résistance.

DUCAMP.

VARIA.

TRAITEMENT MÉDICO-PÉDAGOGIQUE DES ENFANTS ARRIÉRÉS DANS DES CLASSES SPÉCIALES ANNEXÉES AUX ÉCOLES PRIMAIRES.

Analysant le dix-septième *Compte rendu* de notre service de Bicêtre, l'un des neurologistes les plus distingués de la Suisse, le Dr P. Ladame, dit : « A la suite de ce compte rendu, M. Bourneville a eu l'heureuse idée de publier divers documents (lettre au Conseil général, rapport à la Commission de surveillance, lettre à M. Carriot, etc.) relatifs à la création de classes spéciales annexées aux écoles primaires pour les enfants arriérés. On sait que cette question est actuellement à l'ordre du jour un peu partout, et spécialement qu'elle est à l'étude chez nous, à Genève et dans plusieurs cantons suisses. Les renseignements fournis par les publications du Dr Bourneville arrivent ainsi au moment opportun [1]. »

Notre pays aurait pu être, sinon le premier, au moins l'un des premiers à accomplir cette réforme d'assistance et d'éducation. Malgré nos efforts pour en faire ressortir les multiples avantages, rien n'a encore été tenté. En indiquant ce qui se fait à l'étranger, chaque fois que l'occasion s'en présente, peut-être arriverons-nous à fixer l'attention de ceux qui sont en position de passer de la théorie à la pratique. B.

LES ALIÉNÉS EN LIBERTÉ.

Sous ce titre *Un fou,* la *Justice* du 13 octobre 1897, raconte le fait suivant :

« Un crime commis rue de l'Hôtel-de-Ville, 26, a mis en émoi les habitants du quartier. M. Duchesne, âgé de quarante-deux ans, sommelier, après une longue discussion avec sa femme, aurait précipité celle-ci par la fenêtre du troisième étage. La malheureuse, *enceinte* de trois mois, a été relevée et transportée d'abord dans une pharmacie de la rue du Pont Louis-Philippe, où les premiers soins lui furent données, et de là, à l'Hôtel-Dieu. Son état est désespéré.

« Duchesne a été arrêté. Il prétend que sa femme s'est jetée par la fenêtre de son propre mouvement. *Deux fois* déjà, il a été *interné*

[1] *Revue méd. de la Suisse romande*, n° 9, p. 620.

à l'Asile clinique (Sainte-Anne) pour *accès de folie*. Les époux Duchesne avaient un garçon âgé de sept ans, qui a été amené avec son père au commissariat. Les mesures nécessaires ont été prises à l'égard de ce malheureux enfant. »

Ce fait montre combien est difficile le rôle des médecins des asiles et explique pourquoi, en maintes circonstances, ils hésitent à signer la sortie des malades. La *liberté du malade* a coûté ou va coûter probablement la vie de deux êtres humains.

Guérison d'un tic par un traitement physique et l'émotion qui s'en suivit.

Le fait dont il s'agit est raconté par Bonaventure des Périers sous ce titre : *Du gentilhomme qui criait la nuit après des oiseaux et du chartier qui fouettait ses chevaux.*

« Il y a une manière de gens qui ont des humeurs colériques ou mélancoliques, ou flegmatiques. Il faut bien que ce soit l'une de ces trois, car l'humeur sanguine est toujours bonne, ce dit-on, dont la fumée monte au cerveau, qui les rend fantastiques, lunatiques, erradiques, fanatiques, schismatiques, et toutes les attaques qu'on saurait dire, auxquelles on ne trouve remède, pour purgation qu'on leur puisse donner.

« Pource ayant désir de secourir ces pauvres gens et de faire plaisir à leurs femmes, parents, amis, bienfaiteurs et tous ceux et celles qu'il appartient, j'enseignerai ici, par un bref exemple advenu, comme ils feront quand ils auront quelqu'un aussi mal traité, principalement de rêveries nocturnes, car c'est un grand inconvénient de ne reposer ni jour ni nuit. Il y avait un gentilhomme au pays de Provence, homme de bon âge, et assez riche, et de récréation. Entre autres, il aimait fort la chasse et y prenait si grand plaisir le jour, que la nuit il se levait en dormant : il se prenait à crier ni plus ni moins que le jour, dont il était fort déplaisant et ses amis aussi, car il ne laissait reposer personne qui fût en la maison où il couchait et réveillait souvent ses voisins, tant il criait haut et longtemps après ses oiseaux.

« Autrement, il était de bonne sorte et était fort connu, tant à cause de sa gentillesse que pour cette imperfection fâcheuse, pour laquelle an l'appelait *l'Oiseleur*. Un jour, en suivant ses oiseaux, il se trouva en un lieu écarté, où la nuit le surprit, qu'il ne savait où se retirer, fors qu'il tourna et vira tant par les bois et montagnes, qu'il vint arriver tout tard en une maison étant sur le grand chemin toute seule, là où l'hôte logeait quelquefois les gens de pied qui étaient en la nuit, pource qu'il n'y avait point d'autre logis qui fût près. Et quand il arriva, l'hôte était couché, lequel il fit lever, le priant de lui donner le couvert pour cette nuit, pource qu'il fai-

sait froid et mauvais temps. L'hôte le laisse entrer et met son cheval à l'étable des vaches, en lui montrant un lit au sol, car il n'y avait point de chambre haute. Or, il y avait là dedans un charretier voiturier qui venait de la foire de Pézénas, lequel était couché en un lit tout auprès; lequel s'éveilla à la venue du gentilhomme dont il lui fâcha fort, car il était las et n'y avait guère qu'il commençait à dormir. Et puis, telles gens de leur nature ne sont gracieux que bien à point. Au réveil ainsi soudain, il dit à ce gentilhomme : « Qui diable vous amène si tard? » Ce gentilhomme, étant seul et en un lieu inconnu, parlait le plus doucement qu'il pouvait :

« Mon ami, dit-il, je me suis ici traîné en suivant un de mes oiseaux ; endurez que je demeure ici à couvert, attendant qu'il soit jour. » Ce charretier s'éveilla un peu mieux, et regardant ce gentilhomme vint à le reconnaître ; car il l'avait assez vu de fois à Aix en Provence et avait assez souvent ouï dire quel coucheur c'était. Le gentilhomme ne le connaissait point ; mais en se déshabillant, lui dit : « Mon ami, je vous prie, ne vous fâchez point de moi pour une nuit; j'ai une coutume de crier la nuit après mes oiseaux ; car j'aime la chasse, et m'est avis toute la nuit que je suis après. — Ho, ho ! dit le charretier en jurant. Par le corps bleu ! il m'en prend ainsi comme à vous, car toute la nuit il me semble que je suis à toucher mes chevaux et ne m'en puis garder. — Bien, dit le gentilhomme ; une nuit est bien vite passée ; nous nous supporterons l'un l'autre. » Il se couche; mais il ne fut guère avant en son premier somme, qu'il ne se levât de plein saut et commença à crier par la place : Volà, volà, volà. Et à ce cri, mon charretier s'éveille, qui vous prend son fouet, qu'il avait auprès de lui, et le vous mène à tort et à travers, à l'endroit où il sentait mon gentilhomme, en disant : « Dia, dia, houois, hau, dia. » Il vous sangle le pauvre gentilhomme. Il ne faut pas demander comment; lequel se réveilla de belle heure aux coups de fouet et changea bien de langage ; car au lieu de crier : volà, il commença à crier à l'aide et au meurtre ; mais le charretier fouettait toujours, jusqu'à tant que le pauvre gentilhomme fût contraint se jeter sous la table sans plus dire mot, en attendant que le charretier eût passé sa fureur : lequel, quand il vit que le gentilhomme s'était sauvé, se remit au lit, et fit semblant de ronfler. L'hôte se lève, qui allume du feu et trouve ce gentilhomme mussé sous le banc, et était si petit, qu'on l'eût bien mis dans une bourse d'un double, et avait les jambes toutes frangées et toute sa personne blessée de coups de fouet, *lesquels certainement firent grand miracle ; car oncques puis ne lui advint de crier en dormant,* dont s'ébahirent depuis ceux qui le connaissaient, mais il leur conta ce qu'il lui était advenu. Jamais homme ne fut plus tenu à un autre, que le gentilhomme au charretier, de l'avoir ainsi guéri d'un tel mal comme celui-là... »

Nous croyons pouvoir rapprocher de ce cas, celui d'un de nos malades, Villac..., dont l'un de nos élèves, M. Julien Noir, a publié l'observation, que nous lui avons communiquée, dans sa thèse [1] : rictus spasmodique constant à treize mois, strabisme de l'œil gauche à trois ans, contorsions de la face. La *manie de gifler* remonte à l'âge de neuf ans. A cette époque, il brisait tout chez lui : assiettes, vitres, etc. On le corrigeait *en le souffletant*. Il pleurait, demandait pardon... et recommençait. Un jour, il souffleta son père, sa mère, ses frères. Et, depuis, il ne cessa de souffleter tous ceux qui l'approchaient. Placé à onze ans à la colonie de l'asile de Vaucluse, il gifla tout le personnel. On s'en débarrassa en l'envoyant à Bicêtre (dix-sept ans et neuf mois). Dès le premier jour, il souffleta les deux surveillantes de service, un de ses camarades, l'infirmier qui surveillait sa classe, le maître menuisier, l'infirmier des bains, etc. Durant son séjour dans le service (avril 1886-22 juin 1891), sous l'influence de la gymnastique et de l'hydrothérapie, la manie de gifler diminua, ne fut plus constante, se présenta par périodes. Le 22 juin 1892, Villac... passa dans l'une des sections d'adultes. Pendant le premier mois, il continua à donner des *gifles*. Un jour, un malade de sa section, qu'il avait giflé, lui administra une correction telle qu'il fut six mois sans gifler personne. La guérison n'était pas complète. Il recommença, mais momentanément, car une nouvelle correction fit disparaître complètement, paraît-il, sa *manie de gifler*. BOURNEVILLE.

COMITÉ DE DÉFENSE DES ENFANTS TRADUITS EN JUSTICE DE MARSEILLE.

Samedi 6 mars, à 9 heures et demie, a eu lieu, au palais de justice, dans la grande chambre du Conseil, la réunion du Comité de défense des enfants traduits en justice, sous la présidence de M. Henri Joly, doyen honoraire de la Faculté des lettres de Dijon. M. le président de Rossi souhaite la bienvenue à M. Joly. Il fait l'éloge du philosophe distingué qui a consacré les loisirs de sa retraite à l'étude des questions pénitentiaires et de l'enfance criminelle, en visitant les établissements d'éducation correctionnelle de l'Europe.

Après lui, M. Wulfran Jauffret, secrétaire général, a rendu compte des travaux de l'année 1896. Le Comité a eu à s'occuper

[1] Noir (J.). — *Etude sur les tics chez les dégénérés, les imbéciles et les idiots*, 1893. — Librairie du *Progrès médical*, p. 144-155.

de 183 mineurs de seize ans, sur lesquels 45 n'ont été l'objet d'aucune poursuite judiciaire et ont été rendus, soit à leurs familles, soit au Comité de patronage, soit confiés à l'Assistance publique.

Sur les 138 qui ont comparu devant le tribunal, on compte 14 acquittés, 49 rendus aux parents à l'audience, 3 confiés au patronage, 3 condamnés à une amende, 8 à la prison avec bénéfice de la loi Bérenger, 10 à la prison sans la loi du sursis, 50 envoyés en maisons de correction et 1 traduit devant la cour d'assises.

Le Comité s'est occupé en outre de 80 mineurs de seize à dix-huit ans, signalés comme plus particulièrement dignes d'intérêt. Sur ce nombre, 20 ont été recueillis par le patronage, 27 engagés volontaires, 12 rendus à leur famille, 10 acquittés par le tribunal, 7 condamnés avec application de la loi Bérenger et 7 condamnés à des peines légères d'emprisonnement.

Le rapporteur rend compte de l'organisation de l'école et du travail dans la prison Chave. Il présente le compte financier de la Société, remercie le conseil général et le conseil municipal de leurs généreuses subventions et tire enfin des conclusions extrêmement intéressantes des divers éléments que la statistique lui fournit. Il termine en déplorant l'accroissement de la criminalité enfantine et adresse un appel pressant aux pouvoirs publics en faveur du relèvement de la jeunesse par l'éducation morale.

M. Vidal-Naquet, président du Conseil, prend alors la parole et résume les observations présentées par le secrétaire général. Il signale tout d'abord le degré de perversité des enfants traduits en justice pendant l'année 1896, et il demande aux tribunaux de se montrer de plus en plus sévères pour la remise des enfants aux parents, lorsque ceux-ci ne présentent aucune garantie pour assurer le relèvement moral de leurs enfants. Il s'élève contre l'abus des peines d'emprisonnement prononcées contre les mineurs. Il en démontre tout le danger et toute l'inutilité. Et, en effet, les enfants condamnés à la prison subissent leurs peines dans les maisons de correction, au milieu des enfants non déclarés responsables, avec cette seule différence que les condamnés à la prison sont souillés et flétris par le casier judiciaire, alors que les autres sont simplement soumis à l'éducation correctionnelle.

M. Vidal-Naquet rend compte des notes obtenues par les petits Marseillais envoyés en maison de correction, dans les colonies d'Aniane et du Luc. Presque toutes sont bonnes, et, pendant l'année 1896, le Comité a réclamé la liberté provisoire de neuf enfants qui, par leur conduite, ont mérité cette faveur. M. Vidal-Naquet adresse ses remerciements à tous ceux qui ont collaboré à l'œuvre du Comité, à M. Vincent, sous-directeur honoraire au ministère de l'intérieur; à M. Joly et à tous les collaborateurs dans cette œuvre de réforme et de préservation sociale.

M. Joly prend alors la parole. Après avoir félicité le Comité de

défense de Marseille de tous les progrès qu'il a su réaliser et des réformes qu'il a su apporter en faveur de l'enfance coupable et malheureuse, il aborde la question si délicate du discernement. Après avoir démontré que les magistrats ont le devoir, en dehors de l'examen de l'état intellectuel de l'enfant, de s'assurer de son degré de volonté, il adjure les magistrats de renoncer aux condamnations aux courtes peines, pour s'en tenir au bénéfice de l'éducation dans les maisons de réforme.

M. Joly signale alors tous les avantages qui résultent des envois prolongés dans les maisons de correction, où les enfants, soumis pendant longtemps à une éducation sévère, perdent leurs mauvaises habitudes et deviennent de bons et honnêtes ouvriers. Il indique cependant qu'il y a une amélioration à apporter dans le régime de nos maisons de correction, et, d'après lui, c'est contre l'agglomération qu'il faut surtout lutter. Il signale les maisons de correction de la Suisse qui, ne comprenant pas plus de 70 enfants, en sont arrivées à réduire le nombre des enfants récidivistes à 2 p. 100, alors qu'en France il est encore de 50 p. 100.

M. Joly invite le Comité de défense à solliciter de l'État la création de colonies plus nombreuses, à effectif plus réduit, et au maintien et au développement des colonies privées par une subvention plus large. En terminant, M. Jolly conseille la création, à Marseille, d'une école de réforme, placée sous la direction du Comité de défense, école qui pourrait arriver à la colonisation dans des fermes d'Algérie ou de Tunisie. M. Joly, s'adressant aux hommes de cœur qui composent le Comité de défense, les invite à s'unir dans la lutte contre le crime pour contre-balancer les efforts que les criminels ne cessent d'accumuler contre la société moderne. Contre la ligue du crime, il faut opposer la ligue des gens de bien.

Après ce discours fréquemment interrompu par les applaudissements de l'auditoire, la séance est levée à midi.

La majorité des enfants dont il est question devraient être examinés d'une façon complète. Si l'on scrutait leurs antécédents héréditaires et personnels, si l'on se rendait compte du milieu dans lequel ils ont vécu, on constaterait que bien souvent ce ne sont pas des coupables (des enfants *coupables !*) mais de malheureuses victimes, anormales au point de vue physique et psychique, dignes de pitié et susceptibles d'être relevées non par la correction, mais par l'éducation. B.

Court aperçu des problèmes de la psychiatrie, par le Dr Meyer.

D'une étude générale sur les progrès et les conditions de la psychiatrie moderne, l'auteur tire les conclusions suivantes : 1° La

conception biologique de l'homme apporte à la médecine, et en particulier à la psychiatrie une riche moisson d'hypothèses fécondes; 2° Une maladie mentale est un désordre de l'être suivant les lois de la pathologie générale, comme toute autre maladie; 3° Les symptômes mentaux ne constituent pas exclusivement la maladie et ne sont de sûrs guides pour le diagnostic qu'à la condition d'être accompagnés des vues de la pathologie générale prenant en considération tous les aspects d'un homme; 4° L'étude clinique de la psychiatrie est la base naturelle de l'étude de la pathologie mentale. (*American Journal of insanity*, avril 1897.) E. Blin.

Assistance des épileptiques.

On écrit de Sainte-Marguerite-de-l'Autel au *Rappel de l'Eure* du 20 octobre :

Une malheureuse jeune fille de vingt-trois ans, Mlle Franchet, sujette à des crises, de nerfs est tombée la semaine dernière dans sa cheminée au moment où elle venait d'allumer son foyer. Elle poussa des cris qui furent heureusement entendus des voisins. Mais les brûlures qu'elle a au côté gauche ne laissent pas que de mettre sa vie en danger.

De tels accidents n'arriveraient pas si le Conseil général et le Préfet de l'Eure *facilitaient* l'admission de ces malheureux à l'asile de Navarre, au lieu d'y admettre en grand nombre, pour en tirer bénéfice, les aliénés du département de la Seine. Avant de recevoir dans leur établissement départemental les aliénés de la Seine, ils devraient tout au moins assister les malades de l'Eure, qui devraient être soignés, au lieu d'en faire des incurables.

De la procréation chez les idiots.

Le Dr de Forest Willard (de Philadelphie) nous demande, dans une lettre circulaire, notre opinion sur les points suivants :

1° Dans quelle proportion considérez-vous la procréation convenable chez les habitants de votre institution (Asile-Ecole de Bicêtre)? 2° Dans quelle proportion considérez-vous la procréation possible chez eux? 3° Quel serait l'effet probable des rapports sexuels au point de vue de leurs conditions mentales et morales? 4° Quel en serait l'effet au point de vue de leurs conditions physiques? 5° Quelle serait, d'après vous, l'opération la plus convenable à faire sur le mâle; enlèvement des testicules, ligature du cordon ou ligature du

canal déférent? 6° Quelle opération, jugez-vous la plus convenable à faire sur les filles? 7° A quel âge l'opération serait-elle la plus effective? 8° Avez-vous eu des expériences pratiques et cliniques dans cette matière? 9° Pourrait-on décréter une loi d'Etat pour légaliser l'opération? En ce cas quelles seraient vos idées sur une loi de ce genre?

1° et 2° Les malades améliorés ou guéris, dont nous signons le certificat de sortie, deviennent absolument *libres* et jouissent de tous leurs droits naturels, civils et politiques. A défaut de *Société de patronage* qui pourrait les conseiller, les surveiller, les suivre, voir ce qu'ils deviennent, s'ils ont ou non des enfants, sains ou malades, nous ne pouvons donner une réponse *scientifique* aux deux questions.

3° et 4° Si les *rapports sexuels* sont physiologiques et modérés, nous ne voyons pas en quoi ils offriraient des inconvénients. Ils remplaceraient avantageusement l'onanisme, si commun parmi les enfants nerveux et arriérés, mal surveillés.

5°, 6°, 7°, 8° et 9°. Nous considérons comme inhumaine et barbare toute mutilation, toute opération pratiquée sans but d'*utilité directe* pour les malades. Sous le nom d'*idiots*, on compred des enfants atteints à des degrés divers dans leurs facultés intellectuelles, depuis l'*idiot végétatif*, incapable de tout mouvement, impuissant à s'aider en quoi que ce soit, ne parlant pas, gâteux, jusqu'au *simple arriéré* qui confine aux enfants réputés normaux. A quel degré vous arrêterez-vous dans vos mutilations?

Les *utilitaires* devraient être plus catégoriques et demander la *suppression légale* des idiots, des infirmes, etc., en un mot, de tous les individus qui constituent une charge pour une société égoïste et retournant à l'état sauvage.

Pour nous, nous pensons que le devoir d'une société civilisée, surtout d'une société républicaine, qui, plus que toute autre encore, doit être humaine, est de venir en aide *généreusement* à tous les infirmes du corps et de l'esprit, à tous les *anormaux*, aux malades de toutes catégories, aux vieillards, à tous ces *coûteux* — dont certains voudraient se débarrasser — qui, en définitive, appartiennent à l'humanité. Par respect pour nous-mêmes, qui nous disons normaux, nous devons secourir les *vieux*, soigner les *malades*,

relever dans la mesure du possible, rapprocher de la normale, les *anormaux*. Et c'est là du bon, du vrai socialisme, de la fraternité. BOURNEVILLE.

FAITS DIVERS.

ASILES D'ALIÉNÉS. — *Nominations et promotions* : M. le Dr SIZARET, médecin-adjoint de l'asile de la Roche-Gandon, est nommé directeur médecin de l'asile de Saint-Ylie en remplacement de M. le Dr ROUSSEL, maintenu sur sa demande médecin adjoint à l'asile de Bron; — M. le Dr DERICQ, directeur-médecin de l'asile de Bonneval, est élevé à la 2e classe; — M. le Dr GUYOT, directeur-médecin de l'asile de Châlons-sur-Marne, est élevé à la classe exceptionnelle (25 octobre); — M. le Dr TOY, précédemment nommé médecin adjoint à l'asile de Bron, est nommé médecin adjoint à l'asile de la Roche-Gandon en remplacement de M. Sizaret; — M. le Dr ALLEMAN, médecin adjoint à l'asile d'Auxerre, est élevé à la 1re classe (4 novembre); — M. le Dr MONESTIER, médecin adjoint de l'asile de Lafond, est élevé à la 1re classe (10 novembre).

ASILES DES ALIÉNÉS DE LA SEINE. — *Concours pour la nomination aux places d'interne titulaire en pharmacie* vacantes au 1er janvier 1898, dans les asiles publics d'aliénés du département de la Seine. Asile clinique, asiles de Vaucluse, Ville-Evrard et Villejuif. — Le lundi 8 novembre 1897, à une heure précise, il a été ouvert à l'Asile clinique, rue Cabanis, n° 1, à Paris, un concours pour la nomination aux places d'interne titulaire en pharmacie vacantes au 1er janvier 1898 dans lesdits établissements. Ce concours vient de se terminer par la nomination de MM. GORET, STENART, DELANGE, internes titulaires ; DUPOUY, BAROTY, ESNAULT, internes provisoires.

NOUVEAU JOURNAL. — Nous signalons l'apparition du *Journal des maladies nerveuses*, paraissant tous les mois, sous la direction du Dr E. Verrier. Nous souhaitons bonne chance à notre nouveau confrère.

AVIS A NOS ABONNÉS. — *L'échéance du* 1er *JANVIER étant l'une des plus importantes de l'année, nous prions instamment nos souscripteurs dont l'abonnement cesse à*

cette date, de nous envoyer le plus tôt possible le montant de leur renouvellement. Ils pourront nous adresser ce montant par l'intermédiaire du bureau de poste de leur localité, qui leur remettra un reçu de la somme versée. Nous prenons à notre charge les frais de 3 p. 100 prélevés par la poste, et nos abonnés n'ont rien à payer en sus du prix de leur renouvellement.

Nous leur rappelons que, à moins d'avis contraire, la quittance de réabonnement leur **sera présentée, augmentée des frais de recouvrement,** *à partir du* **15 Janvier.** *Nous les engageons donc à nous envoyer DE SUITE leur renouvellement par un mandat-poste.*

Afin d'éviter toute erreur, nous prions également nos abonnés de joindre à leur lettre de réabonnement et à toutes leurs réclamations la bande de leur journal.

Nous rappelons à nos lecteurs que l'abonnement collectif des **Archives de Neurologie** *et du* **Progrès Médical** *est réduit à* **30 francs** *pour la France et l'Étranger.*

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

ASILE PUBLIC D'ALIÉNÉS DE SAINT-ROBERT. — *Compte rendu de statistique médicale. — Compte moral et administratif pour l'année 1896*, par le Dr DUFOUR, médecin-directeur. — Brochure in-8° de 47 pages. — Grenoble, 1897. Imprimerie Allier père et fils.

Atti del IX Congresso della Societa frenatria Italiana tenuto in Firenze dal 5 al 9 ottobre 1896. — Volume in-8° de 235 pages. — Reggio-Emilia, 1897. Tipografia di S. Calderini e Figlio.

BERNHEIM. — *L'Hypnotisme et la suggestion dans leurs rapports avec la médecine légale.* — Brochure in-8° de 103 pages. — Paris, 1897. Librairie O. Doin.

CARRON DE LA CARRIÈRE et MONFAT (L.). — *L'urine normale de l'enfant.* — Brochure in-8° de 16 pages. — Paris, 1897. — Imprimerie Lafosse.

DENTI FRANCESCO. — *Resoconto clinico del comparto ottalmici nell' ospedale maggiore di Milano bienno 1893-1894. L'acromegalia nei sulli rapporti coll' organo visivo. Nota sull' ottalmia migratoria o simpatica (Studio sperimentale).* — Volume in-8° de 318 pages. — Milano, 1897. — Tipografia del Riformatorio Patronato.

FINZI (J.). — *Alcuni casi d'imbecillita studio clinico e psicologico.* — Volume in-8° de 112 pages. — Ferrara, 1897. — Manicomio Provinciale.

GHILARDUCCI (F.). — *Cenno clinico sui malati osservati all' ambulatorio nei mesi di marzo, aprile, maggio 1897.* — Volume in-4° de 117 pages. — Roma, 1897. — Societa editrice Dante Alighieri.

GLATZ (P.). — *Dyspepsies nerveuses et neurasthénie.* — Volume in-12 de 348 pages. — Prix : 4 francs. — Paris, 1897. — Librairie F. Alcan.

HOWELL T. PERSHING. — *Auditory aphasia.* — Brochure in-8° de 15 pages. — Denver, 1897. — *The Journal of nervous and Mental diseases.*

LESNÉ. — *Petit manuel du relieur à l'usage des sourds-muets,* publié d'après le manuscrit original, par le Dr J.-A.-A. Rattel. — Volume in-12 de XII-94 pages. — Prix : 3 fr. 50. — Librairie J.-B. Baillière.

MANHEIMER (M.). — *Le gâtisme au cours des états psychopathiques.* — Volume in-8° de 174 pages. — Paris, 1897. — Librairie F. Alcan.

PARIS (A.). — *L'aliénation mentale, ses causes, ses dangers, ses traitements (améliorations à apporter à l'organisation des asiles).* — Volume in-8° de 110 pages. — Nancy, 1897. Imprimerie Berger Levrault et Cie.

RITTI (A.). — *Éloge de L.-F. Calmeil lu à la séance publique annuelle de la Société médico-psychologique,* du 3 mai 1897. — Brochure in-8° de 60 pages. — Paris, 1897. — Librairie G. Masson.

ROUBINOVITCH (J.) et TOULOUSE (Ed.). — *La mélancolie.* — Volume in-18 de VIII-424 pages, avec figures et tracés dans le texte. — Prix : 4 francs.

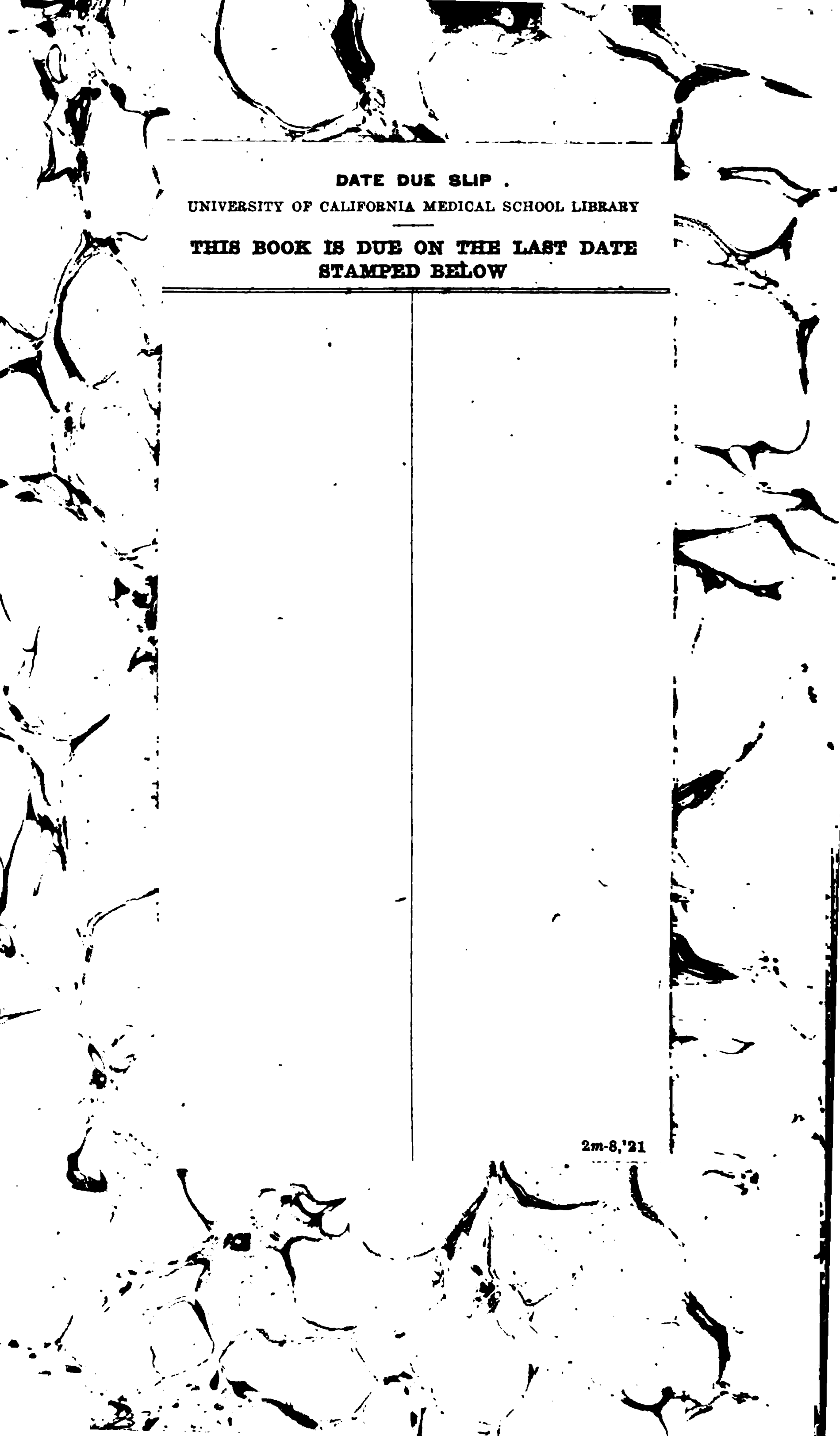
WINKLER (C.). — *L'Intervention chirurgicale dans les épilepsies.* — Brochure in-8° de 83 pages. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, 1897. Librairie O. Doin.

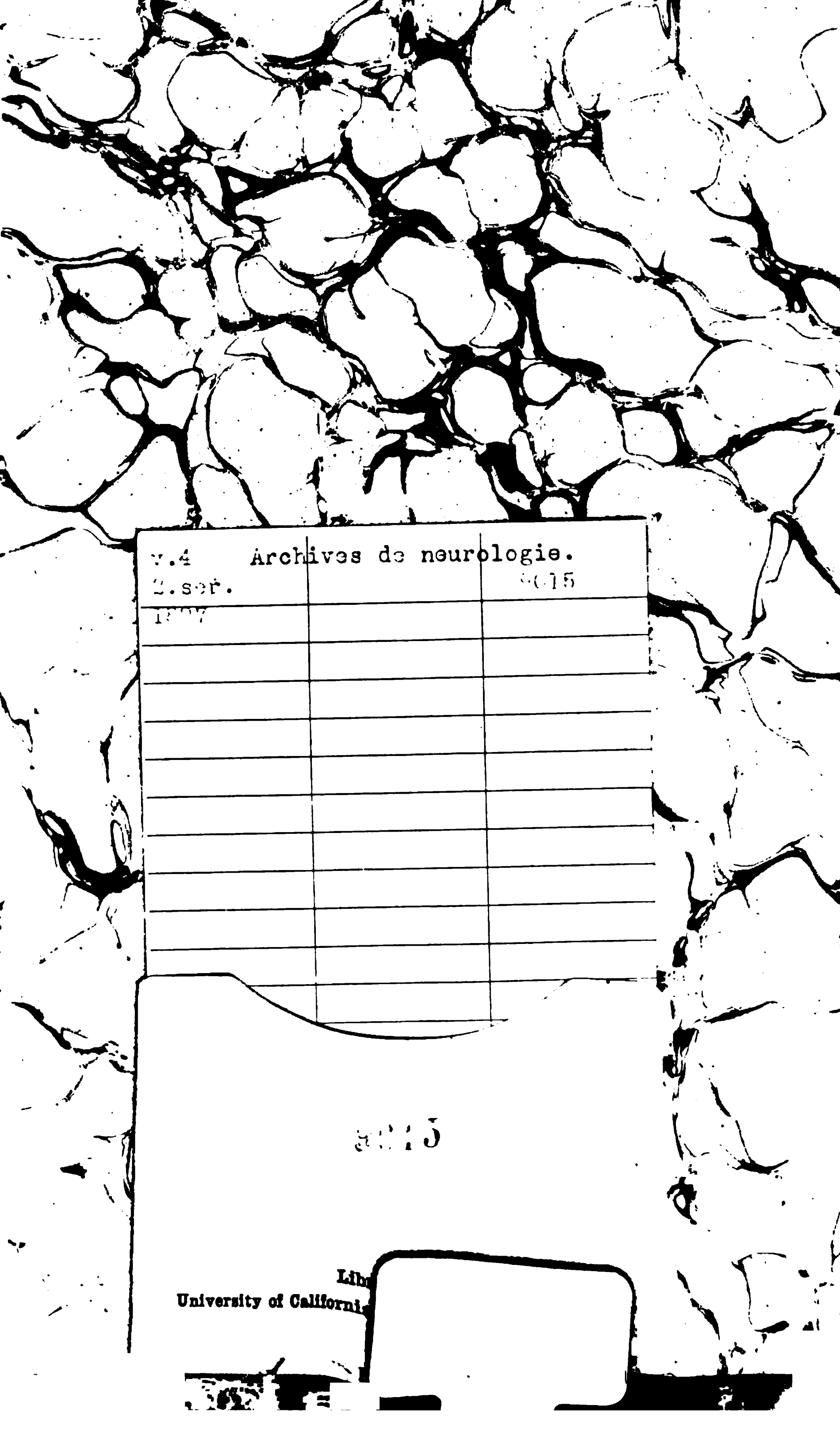
Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 1297.




v.4 Archives de neurologie.
2.ser. 6015
1897
Library
University of California

